Należytość pocztowa gotówką uiszczona

Nr 1. Rok LX.

Redakcja: Kraków 9, Płuczki 28. Telefon 3105.

Administracja: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczed. 813.476

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie czytelnie, ile możności na maszynie po jednej stronie pisanym, można podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor; najlepiej jednak zamawiać odbitki wprost w Drukarni Uniwersyteckiej (Kraków, ul. Czapskich 4) i przesłać jej na nie z góry zaliczkę.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

## ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, POLSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARZY B. GALICJI I TOWARZYSTW LEKARSKICH POLSKICH ZAGRANICZNYCH, ORGAN IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

ORAZ

# CZASOPISMO LEKARSKIE

## ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCJONALNYCH B. KONGRESÓWKI.

**WYCHODZI W POŁOWIE KAŻDEGO MIESIĄCA.**

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracja i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe.

Ogłoszenia przyjmuje Administracja. Cena ogłoszeń: za wiersz petitowy lub jego miejsce w 1 szpalcie Mkp. 10·—, w nadesłanem Mkp. 12·—, w tekscie Mkp. 14·—.

Przedpłata wynosi: rocznie Mkp. 160·—, płatnych z góry.

Jeden numer osobno kosztuje Mkp. 14·—.

1921. Rok LX.

PRZEGLĄD LEKARSKI

oraz CZASOPISMO LEKARSKIE

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

## Zasady leczenia zapaleń nerek

napisał **Doc. Dr Jan Nowaczyński**, asystent kliniki chorób wewn. U. J.

(Według odczytu w Tow. lek. krak.).

Badania czynnościowe nerek t. zn. badanie zdolności wydzielania przez nerki ciał, wchodzących w skład moczu (wody, soli (NaCl) i produktów azotowych przemiany materji), tak w warunkach prawidłowych jak i w stanach chorobowych stworzyło nietylko nowoczesną djagnostykę chorób nerek, lecz także dało i dla leczenia ich bardzo ważne wskazówki, oraz podstawy właściwe dla zabiegów djetetyczno-leczniczych, które przedtem stosowano tylko empirycznie. Dawniej, opierając się na zasadzie oszczędzania chorego narządu, popełniano w stosowaniu stereotypowej djety t. zw. białej nieraz błędy ze szkodą dla chorego. Tymczasem badania czynnościowe wykazały, że są zapalenia nerek, w których wydzielanie wody, soli oraz resztek przemiany materji nie ulega zaburzeniom, w drugich ulega tylko częściowym zmianom, a w innych wreszcie ogromnym nieprawidłowościom. Wynika stąd, że w leczeniu zapaleń nerek trzeba o tyle oszczędzać przepisami djetetycznemi nerki, o ile czynność ich jest upośledzona, a oszczędzi się choremu niejednej przykrości i uniknie szablonu. W myśl więc wyników tej czynnościowej diagnostyki, która, stwierdzając rodzaj i stopień uszkodzenia czynności nerek, musi stanowić podstawę dla wszelkich przepisów leczniczych, chcę przedstawić krótko sprawę leczenia zapaleń nerek: a to głównie zasady leczenia djetetycznego w myśl nowszych poglądów nauki na schorzenia nerek i uzyskanych stąd wskazań, zwracając uwagę na to, co jest zbyteczne lub szkodliwe w leczeniu, a co okazało się korzystnem.

Jak wiemy, rozróżniamy obecnie wśród chorób nerek, dawniej objętych ogólną nazwą zapaleń, najogólniej biorąc trzy kategorje schorzeń, mianowicie: 1. nefrozy, czyli schorzenia ze zmianami zwyradniającemi, 2. właściwe zapalenia nerek, ostre i przewlekłe czyli nefrosklerozy zapalne (wtórna nerka marska), oraz 3. nefrosklerozy pierwotne. To wszystko są schorzenia rozlane, obejmujące cały miąższ nerek w odróżnieniu od zmian ogniskowych, które pod względem leczniczym schodzą na drugi plan.

Jak wiemy, w obrazie chorobowym nefroz głównym objawem są obrzęki, nieraz dochodzące do rozmiarów ogromnych, a będące następstwem zatrzymania w ustroju wody i soli. Zatrzymanie tych ciał nie jest spowodowane upośledzeniem zdolności nerek do ich wydzielania, lecz czynnikami pozanerkowemi t. j. wzmożoną przepuszczalnością naczyń obwodowych i włosowatych, jak twierdzi Volhard, lub wzmożonem wiązaniem wody przez tkanki, jak utrzymuje Fischer; a zatem wynikałoby z tego, że w nefrozach właściwie zaburzeń czynności nerek niema. Jeśli obrzęków lub nawet skłonności do nich w nefrozach niema, jak to się widzi w nefrozach lekkich oraz w białkomoczach gorączkowych, toksycznych lub zakaźnych, to leczenie djetetyczne jest zbyteczne. W tych razach podamy choremu zwykłe pożywienie mieszane, zakazując wszelkich nadużyć w jedzeniu. W nefrozach ciężkich natomiast zadanie nasze będzie trudniejsze, a najważniejszem leczeniem będzie djetetyka, która ma na celu zwalczanie obrzęków. Leczenie to datuje się od badań Widala i Straussa w 1903 r., którzy pierwsi zwrócili uwagę na znaczenie soli w powstawaniu obrzęków. I choć teorja obrzęków Widala, która tłómaczy powstawanie ich niedomogą wydzielniczą nerek dla soli, wiodącą wtórnie do zatrzymania wody w ustroju, obecnie jest zarzucona, gdyż, jak się okazało, wydzielanie soli przez chore cewki w nefrozach nie jest upośledzone, to jednakże wpływ soli na powstawanie obrzęków nie traci na znaczeniu. W myśl tego więc zasadą w leczeniu nefroz będzie usunięcie soli z pożywienia oraz ograniczenie płynów. W praktyce ścisłe przeprowadzenie djety bezsolnej napotyka nieraz na duże trudności: zważyć bowiem musimy, że mamy do czynienia z chorobą przewlekłą, zwykle bardzo długo trwającą, dalej, że nawet zupełną dietą bezsolną nie zdołamy usunąć obrzęków i że wreszcie dieta bezsolna, dłuższy czas stosowana, jest nietylko męką dla chorego, budzi w nim wstręt do jedzenia, lecz także pociąga za sobą niebezpieczny dla niego stan niedożywienia, do czego dopuścić nie możemy. Toteż w praktyce nie będziemy mogli stosować przez długi czas djety bezsolnej i po pewnym czasie od niej odstąpimy. Nawet więc w ciężkich nefrozach podamy małe ilości soli, około 1—3 gr. na dobę. Dodatek soli poprawi smak potraw, przez co chory będzie więcej jadł, a obrzęków tą ilością soli nie zwiększymy. W lżejszych przypadkach możemy podać 5—6 gr. soli bez szkodliwego wpływu na obrzęki. W okresie choroby bez obrzęków zwiększyć możemy ilość soli do 8 gr. na dobę. Zależnie od ciężkości przypadku będziemy stosować dietę bezsolną raz lżejszą, raz cięższą, t. zn. z większą lub mniejszą zawartością soli, a stosować ją będziemy dopóty, aż obrzęki znikną. Zwiększanie jakoteż zmniejszanie ilości soli powinno odbywać się bardzo powoli i stopniowo, a nigdy nagle; stąd też stosowanie t. zw. dni bezsolnych nie jest racjonalne. Gdy obrzęki zaczną ustępować i znikać, zwiększymy ilość soli dla stwierdzenia tolerancji chorego dla soli; kontrolą zaś tego będzie codzienne ważenie chorego. Przybytek wagi, który przemawia za wystąpieniem obrzęków nawet ukrytych (w tkankach), każe dietę obostrzyć. Pamiętać trzeba, że codzienne ważenie chorego jest pewnym sposobem praktycznym dla stwierdzenia zachowania się obrzęków.

Djetę bezsolną można uczynić choremu znośniejszą przez dodanie do potraw *przypraw korzennych*. Niesłusznem jest przekonanie ogólnie przyjęte, jakoby przyprawy te były szkodliwe dla nerek i że dlatego nie wolno ich podawać. Przeciwnie przypraw takich, jak pieprz, musztarda, kminek, anyżek, goździki, cynamon, cytryna, ocet i t. p. można w miernej ilości bez obawy używać, a są one ważnem i nieszkodliwem »corrigens« dla potraw, uznanem badaniami Widala w r. 1913; podawania przypraw w większej ilości należy unikać jedynie z powodu wzmagania pragnienia, jakie wywołują.

Co się tyczy *białka*, wiemy, że wydzielanie azotu w nefrozach jest prawidłowe i zdolność nerek do jego wydzielania w przypadkach niepowikłanych zmianami zapalnemi nie ulega zaburzeniu. Niema przeto powodu ani ze względów praktycznych ani teoretycznych ograniczać dowozu białka w nefrozach; mięso więc podawać można i wolno. Również ogólnie przyjęte zdanie, jakoby pewne gatunki mięsa były bardziej szkodliwe dla chorego, a inne mniej, jako że mają więcej lub mniej drażnić nerki, nie jest uzasadnione, gdyż, jak dotąd, nie stwierdzono jeszcze naukowo, jakie składniki mięsa szkodliwie działają na nerki. Tylko wtedy ograniczymy spożywanie mięsa, gdy jeszcze nie zbadaliśmy dokładnie przypadku i nie wiemy, czy mamy przed sobą czystą nefrozę, czy też nefrozę powikłaną zmianami zapalnemi. Ta ilość mięsa, którą podamy choremu z nefrozą, nie zaszkodzi nerkom, natomiast urozmaici djetę i, co ważniejsza, przyczyni się do podniesienia stanu odżywienia chorego.

Dalszem ważnem zadaniem w leczeniu nefroz jest *uregulowanie płynów*. Obfity dowóz płynów jest szkodliwy i zwiększa obrzęki. Z tych samych więc powodów, z jakich ograniczamy ilość soli, ograniczamy też pobieranie płynów, i nie licząc się z pragnieniem, jakie zwykle chorzy odczuwają, będziemy ściśle regulować ilości płynów, z początku codziennie, później co pewien czas, a kierować się będziemy zachowaniem się obrzęków i ilością moczu wydzielanego. W cięższych nefrozach pozwolimy na 1 litr płynów dziennie, w lżejszych na $1^1/_2$ litra. Możemy podawać: mleko (najwyżej $^1/_2$—$^3/_4$ litra), herbatę, kawę, wodę z sokami owocowemi i t. p. oraz wody alkaliczne. W okresie bez obrzęków zwiększymy dowóz płynów tak dla próby, jak i w celach leczniczych, a w tych razach najlepiej podawać wody alkaliczne.

Od czasów Senatora i na jego polecenie stosuje się w chorobach nerek *djetę mleczną*. Mleko zalecano z tego powodu, że jest pożywne, zawiera dużo tłuszczu i białka, a mało soli i nie drażni nerek. Ilości jego, jakie podawano, były bardzo

wielkie, dosięgały 3 litrów i więcej na dobę. Podawanie mleka przeszło w szablon, który okazał się szkodliwym: chory jadł mleko ciągle i chudł przytem coraz więcej, a obrzęki nietylko nie zmniejszały sie, lecz przeciwnie zwiększały się. Dlaczego? Otóż dlatego, że spożywając dziennie np. 3 litry mleka, spożywał chory 5 gr. soli. 90 gr. białka i wprowadzał ogółem tylko 1950 kalorji; w 3 litrach mleka pobierał chory za dużo soli, dość dużo białka, przytem ogromne ilości płynu, a kalorji mało. Mleko więc, wbrew dawniejszym zapatrywaniom, zawiera duże ilości soli i białka (w 1 litrze 1·7 gr. NaCl i 30 gr. białka). Nic dziwnego, że mimo zachwalanej djety mlecznej stan chorych nie poprawiał się, lecz przeciwnie pogarszał się, nie mówiąc już o tem, że wyłączna djeta mleczna, stosowana dłuższy czas, sprawia choremu obrzydzenie, odbiera apetyt, a nawet wywołuje zaburzenia jelitowe całkiem niepożądane. Z tych powodów stosowanie szablonowe wyłącznej djety mlecznej, tak w nefrozach, jak i w zapaleniach nerek, jest nieracjonalne i szkodliwe, w nefrozach przez dużą zawartość soli i wielką ilość płynu, w zapaleniach zaś przez znaczne ilości białka. Mleko podawać będziemy w nefrozach w ilościach ograniczonych, do $^{3}/_{4}$—1 litra na dobę najwyżej, a zastąpimy je potrawami innemi, zamożniejszemi w kalorje. Z potraw dozwolonych wyliczę: ryż, wszelkie rodzaje kasz, potrawy mączne w różnych postaciach, jaja, ziemniaki, niesłone sery, jarzyny, owoce, kompoty, niesłone masło i tłuszcze, słodycze, cukier, czekolada i t. d. C h l e b zawiera dość dużo soli, czarny np. 0·75%, więcej niż biały (0·6%); spożywanie jego musi być też w pewnym stopniu ograniczone.

U osób, które bez potraw słonych nie mogą się obyć, można sól zastąpić mrówczanem sodu (natr. formicicum), którego w większej ilości i bez szkody można używać do przyprawiania potraw.

O innych sposobach leczenia nefroz, jak np. zabiegach wodoleczniczych, napotnych, lekami i t. p. nie będę mówić. Przypomnę tylko, że wszystkie te zabiegi lecznicze są w nefrozach przeważnie bezskuteczne. Stosując je nawet całe miesiące nie zdołamy usunąć obrzęków, aż dopiero ustrój sam upora się z nimi i to dzieje się zwykle niespodziewanie, bez widocznej przyczyny. Z leków moczopędnych zalecają w ostatnich czasach podawanie mocznika (40—60 gr. dziennie); w pewnych przypadkach znów można osiągnąć pomyślny wynik tyreoidyną.

Powtórzę jeszcze raz, że głównym i jedynym środkiem zwalczającym obrzęki jest leczenie djetetyczne, t. j. jaknajdalej idące usunięcie z pożywienia soli oraz wody; leczeniem tem możemy panować nad objawami tak, że nie zagrażają życiu.

Co się tyczy l e ż e n i a w ł ó ż k u, to tu postępujemy czasem za surowo, a czasem za łagodnie. Chory z nefrozą ostrą lub przewlekłą, w której są obrzęki lub wyraźna skłonność do nich, musi pozostawać w łóżku nieraz bardzo długo, aż do ich zniknięcia. Natomiast gdzie niema obrzęków, a tylko sam białkomocz, choćby znacznego stopnia, leżenie w łóżku jest zbyteczne; nie wpłynie ono zupełnie na zmniejszenie się ilości białka.

Z nefroz zasługuje na wzmiankę n e f r o z a k i ł o w a. Leczenie jej djetetyczne jest takiesamo, jak innych nefroz; dokładniejszego omówienia wymaga leczenie jej swoiste, więc sprawa stosowania salwarsanu i rtęci z uwagi na to, że, jak się okazuje, nefrozy kiłowe są częste, oraz że istnieje prawie ogólnie wśród lekarzy pewne uprzedzenie do tego leczenia. Salwarsan jest w nefrozach wskazany w każdym okresie choroby, nawet najcięższym, nie szkodzi zupełnie, a przyspiesza wyleczenie sprawy chorobowej. Inaczej rzecz się ma z rtęcią. Tu musimy postępować ostrożniej, gdyż rtęć jest trucizną dla nabłonków nerkowych, które właśnie w nefrozach ulegają schorzeniu. W przypadkach więc z dużemi obrzękami wcierań rtęci nie zastosujemy, gdyż nie osiągniemy wyniku leczniczego z powodu upośledzenia zdolności wessania tkanki podskórnej. Gdy jednakże obrzęki ustąpią, możemy spróbować ostrożnie leczenia rtęcią, kontrolując równocześnie zachowanie się białkomoczu, ilości moczu i ciężaru ciała. Przed stosowaniem rtęci w nefrozach kiłowych w postaci wstrzykiwań ostrzega się ze względu na duże ryzyko. Zdarza się czasem, że po zastosowaniu wcierań pojawią się nieznaczne obrzęki, lub istniejące zwiększą się chwilowo, lecz to nie powinno nas odstraszać, przeciwnie wkrótce zauważymy powiększone wydzielanie moczu. Co do jodu, to podobnie jak sól, zostaje on w ustroju zatrzymany w nefrozach i posiada też do pewnego stopnia działanie przyciągające wodę; musimy podawać go w dawkach małych, uważając przytem pilnie na wagę ciała chorego. W leczeniu nefroz kiłowych kierować się będziemy odczynem Wassermanna.

Przechodzę obecnie do spraw zapalnych.

O s t r e z a p a l e n i e k ł ę b k o w e jest sprawą, która prócz przypadków bardzo ciężkich, wiodących do śmierci, kończy się albo wyleczeniem albo, co zdarza się częściej, przechodzi powoli w stan przewlekły, który wcześniej czy później, zależnie od natężenia sprawy, kończy się wtórną nerką marską z niedomogą nerek. W żadnej może sprawie chorobowej, jak w tej, nie zależy tak bardzo na tem, by ostry jej okres skończył się zupełnem wyleczeniem.

Jednym z najważniejszych czynników leczniczych jest tu l e ż e n i e w ł ó ż k u, które, jak się okazuje, może zapobiedz przejściu sprawy ostrej w przewlekłą. Leżenie w łóżku działa korzystnie przez to, że ułatwia krążenie krwi w nerkach, nie pozwala na wysiłki mięśniowe i utrzymuje ciało w jednostajnem cieple. Ścisłe leżenie w łóżku musi być przestrzegane dopóty, dopóki trwa krwiomocz oraz wzmożone ciśnienie krwi. Nieraz bywa ono przykre, a nawet trudne do wykonania, gdyż zdarza się, że objawy powyższe trwają uporczywie niekiedy całe tygodnie a nawet miesiące. Także, gdy krwiomocz zniknie i utrzymuje się tylko białkomocz, należy przestrzegać chorego przed zbytniem chodzeniem i wysiłkami fizycznemi.

Drugim ważnym czynnikiem leczniczym jest d j e t a, zupełnie inna niż w nefrozach. Już oddawna zadaniem leczenia djetetycznego było tutaj podawanie djety, oszczędzającej i odciążającej nerki, czemu czyniono zadość przez usunięcie z pożywienia wszelkich potraw mogących drażnić kłębki, oraz przez podawanie dużych ilości płynów w celu przepłukiwania nerek. Z tych powodów, idąc za wskazówkami Senatora, stosował ogół lekarzy znów leczenie mlekiem, jako wyłącznym środkiem odżywczym. Trzymano się też specjalnych przepisów djetetycznych, których krańcowościami były dieta sucha z jednej strony oraz przepłukiwanie nerek płynami z drugiej.

Głównem zaburzeniem czynności nerek w zapaleniu ostrem jest niezdolność nerek do wydzielania składników stałych, czyli zaburzenia zdolności zagęszczenia dla azotu, w następstwie czego następuje zatrzymanie produktów azotowych przemiany materji w ustroju czyli azotemia. Prócz tego istnieje też i złe wydzielanie wody. Klinicznie ujawniają się te zaburzenia wydzielaniem małej ilości moczu (oligurją) o niskim ciężarze właściwym. Na pierwszy plan wysuwa się przedewszystkiem azotemja. Zadaniem leczenia więc będzie przeciwdziałać jej, najskuteczniej przez o g r a n i c z e n i e b i a ł k a w pożywieniu, które w silniejszych stopniach azotemji usuniemy na krótki czas zupełnie lub obniżymy do 30 gr. na dobę. Zupełnie usuwać białka na dłuższy czas nie możemy, gdyż narazilibyśmy ustrój na zużycie jego własnego białka. Podobnie, jak co do azotu, zachodzi też w zapaleniu ostrem nerek upośledzenie co do wydzielania soli. To zatrzymanie soli jednakże występuje w przypadkach, w których niema wyraźnych obrzęków w postaci t. zw. suchej retencji, t. zn. w tkankach i na ogół ma mniejsze znaczenie, niż zatrzymanie azotu. W o g r a n i c z a n i u więc d o w o z u s o l i nie będziemy postępować tak surowo, jak w nefrozach i zawartość jej w pożywieniu obniżymy do 5—6 gr. na dobę. Co się tyczy d o w o z u p ł y n ó w, to, ponieważ tutaj także wydzielanie wody ulega zaburzeniu, musimy więc i pobieranie płynów ograniczyć mimo, że właściwie z powodu niezdolności zagęszczania moczu i retencji drobin uzasadnionem byłoby ułatwienie ich wydzielania przez przepłukiwanie nerek większą ilością płynów. Obierzemy tu drogę pośrednią, czyli pozwolimy choremu $1^{1}/_{2}$—2 litrów płynów na dobę.

Leczenie djetetyczne dostosowane być musi do zaburzeń i objawów, jakie istnieją w ostrem zapaleniu (białkomocz, hematurja, hypostenurja, wzmożenie N we krwi i t. d.). Na ogół w ostrem zapaleniu nerek rzadko dochodzi do ciężkich lub gwałtownych objawów, lub też rzadko objawy takie utrzymują się dłuższy czas. W większości przypadków objawy są miernego natężenia i pod wpływem leczenia djetetycznego ustępują: stan chorego powoli się poprawia, następuje wydalanie zatrzymanych ciał, znikają obrzęki i azotemja, przemija również i wzmożone ciśnienie, które w ostrych przypadkach nie dosięga zbyt wysokich stopni. W miarę postępującej poprawy stanu chorobowego możemy rozszerzyć djetę, a więc pozwolić na spożywanie mięsa w nieco większej ilości. W regulowaniu odżywiania chorego będziemy się kierować z jednej strony wynikami badań czynnościowych, z których najważniejsze są: kontrola ilości moczu, ciężaru właściwego, próba wodna i sucha i oznaczanie azotu pozostałego (RN) we krwi. Wiedzieć należy, że w okresie zdrowienia, jakoteż w przypadkach lekkich upośledzenie zdolności nerek do zagęszczania moczu utrzymywać się może długi czas, dłużej niż objawy kliniczne. Toteż w przypadkach, gdzie istnieje oligurja z niskim ciężarem właściwym, gdzie RN jest zwiększony, a wynik próby rozcieńczenia zły, nie można być zbyt liberalnym

w diecie i nie wolno w tym okresie pozwalać na obfitsze spożywanie białka. Również i w nawrotach choroby, które nierzadko w przebiegu zapalenia nerek się zdarzają, będziemy opierać leczenie na wynikach badań czynnościowych.

Co się tyczy składu pożywienia, zwłaszcza rodzajów białka, jakie podawać mamy, to, jak badania czynnościowe wykazują, obojętną jest rzeczą, jakie białko zalecimy, czy roślinne, czy zwierzęce, czy mięso t. zw. białe, czy czarne, czy podamy mleko zamiast mięsa, czy co innego. Zwrócę tu uwagę, że wyłączna djeta mleczna jest w ostrem zapaleniu nerek przeciwwskazana tak samo, jak w nefrozach z obrzękami, gdyż w 1 litrze mleka jest tyle białka, ile go nam wolno podać na całą dobę. Natomiast obfity użytek zrobimy w djecie z węglowodanów, tłuszczów, jarzyn, oraz innych potraw zawierających mało azotu lub bezazotowych, któremi zastąpimy białko. W płynach podawanych choremu powinniśmy uwzględnić w dużej mierze cukier, by zwiększyć ich wartość kaloryczną.

W ciężkich przypadkach ostrego zapalenia nerek postępować będziemy jaknajsurowiej, ograniczymy pożywienie do minimum, a nawet uciekniemy się do leczenia głodem i pragnieniem. Tę metodę leczenia wprowadził Volhard i zwalcza nią wszelkie objawy ostrego zapalenia nerek, a więc tak obrzęki, jak wzmożone ciśnienie krwi, jak wreszcie i mocznicę. Praktycznie postępuje Volhard w następujący sposób: Przez 3—5 dni chory nie otrzymuje wcale jedzenia ani płynów, co najwyżej 2 szklanki herbaty przez 24 godzin; po tym czasie podaje mu się naraz $1^1/_2$ litra wody lub lekkiej herbaty, podobnie jak przy próbie rozcieńczenia. Jeśli w przeciągu 2—3 godzin wszystka woda nie zostanie wydzielona, powtarza się próbę na drugi dzień z dodatkiem 0·5 gr. teofiliny. Tym sposobem chce Volhard przemódz oligurję; wychodzi bowiem z tego założenia, że zapalenie ostre nerek jest nietyle sprawą zapalną, ile raczej polega na ostrem niedokrwieniu kłębków, wywołanem skurczem naczyń doprowadzających. Pomijając stronę teoretyczną wywodów Volharda, zauważyć należy, że wykonanie tej próby według jego przepisów napotyka w praktyce na trudności; nerki bowiem chore nie zawsze podołają tak nagłemu obciążeniu ich wodą, a obciążenie takie w celu sforsowania moczenia może być bardzo niebezpieczne. I rzeczywiście, jak spostrzegano, można wywołać tem postępowaniem napad mocznicy z drgawkami. Toteż próbę Volharda stosuje się rzadko, tylko w przypadkach bardzo ciężkiego zapalenia nerek z oligurją lub bezmoczem, i to przez krótki czas, a nie można jej powtarzać. Na szczęście ciężkie przypadki ostrego zapalenia są tak rzadkie, że nie często jesteśmy zmuszeni uciekać się do tak radykalnych zabiegów leczniczych.

Gdy w ciężkich przypadkach ostrego zapalenia nerek pojawią się zaburzenia jelitowe na tle mocznicy (wymioty, biegunka), przez co dowóz pożywienia i płynów »per os« jest utrudniony, musimy je podawać drogą inną, więc »per rectum«, podskórnie lub dożylnie. W tych razach lepiej jest używać zamiast rozczynu fizjologicznego soli, rozczynu ($4^1/_2$%) cukru gronowego, zwłaszcza do wlewań dożylnych.

W okresie choroby podostrym leczenie djetetyczne zależeć będzie od postaci i rodzaju schorzenia, jakie ostre zapalenie przybiera. Tu zachodzić mogą dwie możliwości: albo zmiany anatomiczne przybierają charakter zapalenia twórczego t. zn. wiodą powoli do marskości nerek, albo też do zmian zapalnych właściwych dołączają się zwyrodnienia o charakterze nefrozy lipoidowej. Pierwszą postać cechować będzie klinicznie zaburzenie wydzielania azotu i azotemia, drugą obrzęki. Powstają w ten sposób postacie mieszane zapaleń nerek, które stanowią w praktyce większość przypadków schorzeń nerek. Leczenie ich dietetyczne będzie napotykać na trudności, gdyż wobec kombinacji spraw chorobowych konieczną rzeczą będzie poczynić duże ograniczenia w pożywieniu, a więc tak białka, jak soli, jak wreszcie i płynów. Postępować więc będziemy zależnie od przewagi objawów t. j. azotemji i obrzęków i według nich regulować dietę. W każdym razie leczenie kontrolować musimy badaniem moczu (ilość) i ważeniem chorego. W tych przypadkach trudno jest podawać ścisłe przepisy, gdyż różnorodność obrazów klinicznych jest duża i często będziemy zmuszeni zwracać głównie uwagę na leczenie objawów przeważających, a inne z konieczności pominąć.

Przechodzę do omówienia leczenia przewlekłych zapaleń nerek. Gdy zapalenie ostre przejdzie w okres przewlekły, stajemy wobec nowego i ciężkiego zadania, a gdy sprawa przybierze charakter złośliwy i doprowadzi do niedomogi nerek, wtedy trudy nasze stają się bezowocne. Najlepiej oczywiście byłoby nie dopuścić do rozwinięcia się marskości nerek, lecz to nie leży w naszej mocy; nie znamy bowiem sposobu, któryby zatrzymał sprawę zapalną i powstrzymywał rozwój objawów, powtóre nigdy nie możemy śledzić sprawy chorobowej od początku jej aż do zejścia, gdyż zapalenie przewlekłe rozwija się powoli i skrycie, trwa długo, nie dając przeważnie objawów chorobowych widocznych, wobec czego chorzy usuwają się z pod kontroli lekarskiej a zgłaszają dopiero wtedy, gdy wytworzyła się już marskość nerek z ciężkiemi objawami, których już usunąć nie można. Ponieważ rozwój zmian przewlekłych i czas, w jakim doprowadzają do niedomogi nerek, zależy od ciężkości ostrego zapalenia oraz od częstości nawrotów, więc musimy wytężyć starania w tym kierunku, by przedewszystkiem ostry okres zapalenia wyleczyć ile możności zupełnie, oraz by zapobiegać nawrotom. Osiągniemy to, chroniąc chorego od przeziębień, przemoczeń, zakażeń, ciężkiej pracy fizycznej i innych wpływów szkodliwych. Zwrócimy uwagę na migdałki, którym w ostatnich czasach przypisuje się coraz większe znaczenie i wpływ na powstawanie chorób nerek. Lecz nie zawsze sprawa chorobowa przybiera charakter złośliwy.

Wśród zapaleń przewlekłych rozróżnimy ze stanowiska terapji trzy postacie: przewlekłe zapalenie nerek bez zaburzeń czynnościowych (postać łagodna), tosamo z niedomogą nerek (postać złośliwa) i nerkę marską pierwotną. W każdej z tych spraw istnieją odmienne wskazania lecznicze. Postać pierwsza cechuje się tylko białkomoczem i hypertonią, natomiast nie stwierdza się zaburzeń czynnościowych. Leczenie więc dietetyczne będzie bardzo proste: podamy zwykłą mieszaną djetę, nie drażniącą, nie zbyt obfitą i nie przeładowaną mięsem, składników jej nie ograniczymy zbytnio, a zabronimy tylko wszelkich ekscesów w jedzeniu i piciu (alkohol), by uniknąć szkodliwego wpływu na hypertonię. Jeśli chory jest otyły, jak się to często zdarza, ograniczymy poniekąd dowóz białka, węglowodanów i tłuszczów na wzór kuracji odtłuszczających, w razie potrzeby możemy zarządzić 1—2 dni bezmięsnych w tygodniu. W przypadkach łagodnych, gdzie choroba trwa często całe dziesiątki lat bez poważniejszych objawów podmiotowych, stosowanie przepisów djetetycznych surowszych jest nie wskazane, a nawet ze względów praktycznych niemożliwe.

Inaczej przedstawiać się będzie leczenie, gdy przewlekłe zapalenie nerek przejdzie w swój końcowy okres, czyli w okres nerki marskiej z niedomogą nerek i z fatalnem jej zejściem t. j. mocznicą. Pierwszemi objawami słabnącej czynności nerek będzie zaburzenie zdolności zagęszczenia moczu (hypostenurja) i wydzielania wody. Z powodu tych zaburzeń nerki stają się niezdolne do wydalania produktów azotowych, wskutek czego następuje ich zatrzymanie w ustroju; występuje azotemja; R-N we krwi jest wzmożony. W związku z tem rozwija się hypertonja znaczna i przerost serca. Mocz staje się jasny o niskim ciężarze właściwym i wydziela się obficie (poliurja). Ta niedomoga nerek bywa różnie silnie wyrażona; najważniejszym zaś jej objawem będzie złe wydzielanie azotu i jego zatrzymanie w ustroju. W tych warunkach musimy wystąpić z leczeniem dietetycznem; celem jego jednakże tym razem nie będzie usunięcie objawów, gdyż tego nie zdołamy dokonać, lecz odsunięcie ich i przewleczenie na jakiś czas oraz sprawienie ulgi w przykrym stanie chorego. Zwiększającą się azotemję zwalczać będziemy znów ograniczeniem białka w pożywieniu; miarą jego będzie ilość RN we krwi. Przy niezbyt silnej hypostenurji i niewielkiej ilości RN (n. p. 100 mg.) pozwolimy na małe ilości białka (ca 30 gr. dziennie); w przypadkach ciężkiej azotemji obniżymy je do 20 gr. Podawać można nietylko białko mięsne, lecz także białko zawarte n. p. w jajach, mleku, oraz potrawach roślinnych i innych. Co pewien czas należy kontrolować tolerancję nerek dla azotu badaniem czynnościowem i oznaczaniem RN, a wynikami ich kierować się w normowaniu diety. Przy tem wszystkiem uważać należy, by nie doprowadzić do stanu niedożywienia chorego. Czasem znośny stan choroby trwa długo przy stale zwiększonym RN, czasem znów mimo niezbyt wielkich jego ilości wybucha mocznica. Mniej surowo postąpimy z ograniczeniem soli, której wydzielanie mimo, że jest również upośledzone, nie gra wielkiej roli; pozwolimy na spożywanie soli w granicach takich, jak przy ostrem zapaleniu. Co się tyczy płynów, rzecz przedstawia się następująco: W okresie niedomogi nerki same starają się chronić ustrój przed wzrastającem zatrzymaniem ciał azotowych z pomocą wzmożonego wydzielania wody (poliurji), które ma na celu niejako rozcieńczać ich zagęszczenie nieprawidłowe. Otóż, mimo nawet złego wydzielania wody, w tym okresie koniecznie trzeba wprowadzać większe ilości płynów do ustroju, by podtrzymać tę hypostenuryczną poliurję, gdyż jest ona jedynym sposobem, utrzymującym wydalanie ciał stałych. Ilość więc płynów pobieranych ustalimy na

$2^1/_2$—3 litrów na dobę. Gdy po poliurji nastąpi hypurja, jak to ostatecznie się dzieje, wtedy już od dietetyki nie możemy spodziewać się żadnego ratunku: choroba kończy się mocznicą.

Pozostaje jeszcze do omówienia leczenie nerki marskiej pierwotnej. Jestto schorzenie miażdżycowe naczyń nerkowych i rozróżniamy w niem znów dwie postacie, podobnie jak w nefrosklerozach zapalnych: formę złośliwą, która ma być według Volharda kombinacją zmian pierwotnych (miażdżycowych) z wtórnemi (zapalnemi) i łagodniejszą t. zn. hypertonję zwykłą Volhardowską. Pierwsza, zwana też hypertonią złośliwą, jest chorobą ciężką z zaburzeniami czynnościowemi takiemisamemi, jak w nerce marskiej zapalnej, różnica zaś kliniczna między temi sprawami jest ta, że w nefrosklerozie pierwotnej bardzo często, prawie zawsze, występują na pierwszy plan objawy niedomogi serca i krążenia z obrzękami sercowemi. Reguły leczenia dietetycznego tej choroby będą tesame, co w nerce marskiej zapalnej. Z uwagi jednak na zaburzenia sercowe musimy główną uwagę zwrócić na ich zwalczanie, przyczem z konieczności leczenie djetetyczne ulegnie pewnym zmianom. W początkach choroby uda nam się usunąć obrzęki z pomocą środków nasercowych, później jednak okażą się one bezskuteczne. Wtedy musimy mimo szkody, jaką chory z azotemią ponosi, ograniczyć płyny tak, by obrzęki nie stały się dla życia groźne i dowóz ich regulować będziemy zależnie od tego, skąd większe niebezpieczeństwo grozi choremu, czy z niedomogi serca, czy z azotemji. W tych przypadkach możemy zastosować niekiedy z pomyślnym wynikiem dietę Karella. Djetę tę zaleca się wszędzie tam, gdzie zachodzi wskazanie ograniczenia soli, płynów i białka, wogóle kalorji. Oryginalna djeta Karellowska polega na tem, że podaje się 3—4 $\times$ dnia od 60—200 cm³ mleka i stopniowo zwiększa się jego ilości do 1500 cm³, wykluczając wszelkie inne potrawy. W modyfikacji Lenhartza podaje się 4 razy dnia po 200 cm³ mleka przez 6—8 dni, prócz tego 2—4 sucharki. Ponieważ dieta ta wywołuje niedożywienie a także i osłabienie serca, więc warunkiem koniecznym jest leżenie w łóżku. Djeta ta przy równoczesnem zastosowaniu środków sercowych i moczopędnych jest bardzo dobrym środkiem dla usuwania obrzęków sercowych w marskości nerek. Odmian tej diety jest wiele, gdzie zamiast mleka, o ile go chory nie znosi, podaje się potrawy mączne, jarzynowe lub owocowe, zasadą ich będzie ograniczenie płynów do 800—1000 cm³, soli do 1·5—2 gr., a białka do 30 gr. na dobę. Stosuje się ją krótko, najwyżej kilka dni i w razie potrzeby okresowo powtarza. Leczenie naogół, to czy inne, jest w nefrosklerozie złośliwej niewdzięczne i bezskuteczne i wcześniej czy później następuje zejście śmiertelne wskutek niedomogi sercowej.

Łagodniejsza postać sklerozy nerek, czyli hypertonia zwykła, jest schorzeniem częstem i częściowym obrazem chorobowym ogólnej miażdżycy naczyniowej w odniesieniu do nerek. Ponieważ zmiany miażdżycowe nerek kombinują się w tej sprawie chorobowej ze zmianami miażdżycowemi narządów innych, jak serca, aorty, naczyń wieńcowych, naczyń mózgu, kończyn i t. d., więc objawy będą różne, zależnie od ich przewagi. Leczenie będzie takiesamo, jak miażdżycy w ogólności z uwzględnieniem zaburzeń nerkowych, o ile te wysuną się na pierwszy plan. Zaburzenia te są nieznaczne i ograniczają się do miernego upośledzenia wydzielania wody i zdolności zagęszczającej moczu. Praktycznie zaburzenia te nie mają prawie znaczenia tak, że można powiedzieć, że w łagodnej hypertonji nerki działają prawidłowo. Natomiast występują w tej sprawie zaburzenia sercowe, naczyniowe i rzekomo-mocznicowe. Volhard poleca u tych chorych dietę suchą i uważa ją za prosty sposób, który łagodzi objawy sercowe i mózgowe. Dieta sucha t. j. dieta z ograniczoną ilością płynów działa pomyślnie przez to, że oszczędza narząd sercowo-naczyniowy; płyny ogranicza się, w niej do ilości 1—$1^1/_2$ litra na dobę. Innych przepisów dietetycznych w sklerozie łagodnej poza zaleceniem umiarkowania w pożywieniu i podawaniem środków sercowych i moczopędnych nie stosujemy. Leczenie hypertonji łagodnej jest wdzięczne i efektowne w odróżnieniu od złośliwej, wobec której jesteśmy bezsilni. Zmienić musimy dopiero nasze postępowanie, gdy wystąpią silniejsze objawy niedomogi nerek, t. zn. gdy łagodniejsza marskość przechodzi w złośliwą; wtedy zastosujemy leczenie takie, jak przy przewlekłem zapaleniu nerek w okresie niedomogi. Toteż ważną jest rzeczą w praktyce rozróżnienie tych dwu postaci chorobowych. Sposobem zaś, który pozwala na ich rozróżnienie, jest poza objawami klinicznemi właściwemi zbadanie krwi co do RN, które rozstrzygnie o naturze sprawy.

## Thrombopenia essentialis.

Notatka kliniczna[1]).

Podał **Dr Seweryn Sterling**.

Przypadek I. Pani H., lat 27, dotąd zdrowa. Zapadła w lutym 1918 przy objawach t. z. plamicy krwotocznej (purpura haemorrhagica); z czasem, prócz bardzo licznych wybroczyn skórnych, wylewy krwawe na błonach śluzowych ust, gardła; krwotoki nosowe, kiszkowe i maciczne. Dwa krwotoki maciczne, z przerwą dwutygodniową, trwały po 10 dni każdy. Badanie krwi, dokonane w pierwszych dniach choroby, wykazało — przy nieznacznej leukopenji — bardzo mało płytek Bizzozera (trombocytów). Przy badaniu krwi następnem: objawy niedokrwistości wtórnej i prawie zupełny brak trombocytów. Wszelkie stosowane środki wewnętrzne, zarówno jak autohemoterapia, tamponada i przyżeganie błony śluzowej macicy — bez skutku. Śmierć po upływie trzech miesięcy od pierwszych objawów.

Przypadek II. Panna S., lat 14. W wywiadach skłonność indywidualna do krwawień. W lipcu r. 1920 dwa obfite krwotoki nosowe; przyżeganie tamuje krew na krótko. Od sierpnia objawy plamicy krwotocznej: nieustanne sączenie się krwi z dziąseł, krwotoki kiszkowe, krwotoki maciczne. Objaw opaskowy dodatni. Po ukłuciu palca krew płynie przez 20 minut. Badanie dwukrotne krwi wykazuje prawie zupełny brak trombocytów (»w kilku dużych preparatach znalazło się zaledwie kilka płytek«). Choroba trwała, bez szczególnych nasileń, przez trzy miesiące. Stosowane środki wewnętrzne nie wywierały żadnego wpływu. Parokrotnie proponowano zabieg operacyjny, ale rodzina chorej na to się nie zgodziła. Śmierć.

Z grupy chorób t. zw. skazy krwotocznej (do której należą: peliosis rheumatica, purpura fulminans, purpura abdominalis [Henoch], gnilec, krwawiączka, choroba Werlhoffa) wyodrębnił Frank (z kliniki Minkowskiego) postać chorobową, którą nazwał krwawiączką rzekomą (pseudo-haemophilia) lub »thrombopenia essentialis«.

Ta postać zasługuje na poznanie, ponieważ w swym przebiegu ciężkim, (zwykle śmiertelnym), może być uleczona przez zabieg operacyjny.

Trombopenię jako objaw, jako zmniejszenie się liczby płytek Bizzozera we krwi, opisano w przebiegu niedokrwistości pierwotnych (anaemia perniciosa, anaemia aplastica), lymphadenosis, wreszcie przy rozsianych guzach (nowotworach, kilakach) szpiku kostnego. Przyczyną trombopenji jest dysfunkcja aż do zniszczenia megakaryocytów, komórek-olbrzymów szpiku kostnego; wypustki tych komórek, odłączone od ciała macierzystego, są płytkami Bizzozera (Wright). Rola tych tworów ma być mechaniczna: uszczelniają one naczynia, płynąc z prądem krwi wzdłuż ścian naczyniowych; aglutynowane skupiny trombocytów stanowią jądro skrzepliny; wkoło zlepionych trombocytów tworzy się skrzep włóknikowy; wreszcie kurczenie się tego jądra jest przyczyną wyciskania surowicy ze skrzepu krwi.

Brak, różnego stopnia, trombocytów we krwi nadaje cechę swoistą postaci chorobowej, wyodrębnionej przez Franka.

Od krwawiączki różni się trombopenia samoistna tem, że, wykazując długotrwałe krwawienie, wykazuje jednak prawidłowy czas krzepnięcia krwi (przy krwawiączce prawdziwej, odziedziczonej, mamy zakłócenie równoległe obu funkcji). Możność tej rozbieżności, dotąd mało wogóle znana, istnieje w niektórych sprawach chorobowych; według nowych bowiem poglądów, skrzeplina, zatykająca otwór naczynia krwawiącego, tworzy się przedewszystkiem z trombocytów, do których wtórnie przybywa włóknik. Mała ilość płytek jest przyczyną trudnego tworzenia się tej skrzepliny w naczyniu krwionośnem. Krzepnięcie krwi pozanaczyniowe dziać się może już bez poważniejszego udziału płytek; rolę jądra krystalizacyjnego dla włóknika grają tu wszelkie przypadkowe przedmioty, n. p. chropowatości naczynia, do którego zlano krew. Kurczy się jednak i wyciska z siebie surowicę ten tylko skrzep, który ma jądro z trombocytów.

Dwie teorje starają się wytłumaczyć zubożenie krwi w płytki. Jedna upatruje przyczynę trombopenji w nadmiernej czynności śledziony, która ma te składniki ponad normę niszczyć. Druga teorja (Franka) przypisuje śledzionie wpływ hamujący na pracę krwiotwórczą szpiku kostnego: nadmierna czynność śledziony w tym kierunku powoduje dysfunkcję, a nawet zanik megakaryocytów (inne przypuszczalne skutki tego wpływu pomijam). Ta dysfunkcja może być czasowa (poczem następuje hyperfunkcja megakarjocytów, nadmierna ilość płytek krwi, t. zw. przełom trombocytowy), może wielokrotnie nawracać, może doprowadzić do zupełnego prawie wyginięcia megakarjocytów (co stwierdzono sekcyjnie w innych cierpieniach; przypadków sekcyjnych trombopenji samoistnej nie ma dotąd).

---

[1]) Z odczytu wygłoszonego w Tow. lek. łódzkiem d. 22. XII. 1920, p. t. »Wysypki a wybroczyny skórne«.

W szeregu przypadków opisywanej postaci chorobowej wycięcie śledziony bywa zabiegiem ratującym życie. Tensam zabieg zastosowany przy trombopenji objawowej (np. przy niedokrwistości złośliwej) okazał się zabiegiem zaledwie czasowo uśmierzającym przebieg choroby.

Nie we wszystkich jednak przypadkach trombopenji samoistnej wycięcie śledziony dało wynik trwały. Albowiem rolę czynnościową śledziony przejmują zastępczo bądź nierzadkie śledziony dodatkowe, bądź t. zw. komórki gwiazdowate Kupfera w wątrobie. (Tylko obecność w ustroju takich tkanek zastępczych umożliwia wogóle usunięcie tak ważnego narządu, jak śledziona). W pewnych przypadkach te wysepki tkanek śledzionowatych przejmują nietylko czynności prawidłowe usuniętego narządu, ale też i jego czynność spaczoną.

Celem tej notatki jest zwrócenie uwagi na tę nierzadką postać chorobową; jej kliniczne odróżnienie od choroby Werlhoffa i krwawiączki daje możność pomocy w przypadkach nawet najcięższych. W celu rozpoznania należy zastosować następujący plan badania.

Wobec obrazu chorobowego plamicy krwotocznej, bez gorączki, szczególnie wobec niepowstrzymanych krwotoków macicznych (bez przyczyny miejscowej) należy kolejno:

1. Wykonać (najwłaściwiej igłą Franka) nakłucie palca; kawałkiem bibuły białej dotykać — co pół minuty — krwawiącego miejsca. Prawidłowo ranka przestaje krwawić po 3—4 minutach. Jeśli krwawienie nie trwa dłużej, wykluczamy trombopenję. W przeciwnym razie, przypuszczając krwawiączkę prawdziwą lub rzekomą, próbujemy, jak długo trwa krzepnięcie krwi.

2. Do zwykłej małej, doskonale wytartej bańki lekarskiej, o przecięciu 3 cm., wpuszczamy, nie dotykając ścianek, $^1/_2$ do 1 $cm^3$ krwi i pokrywamy ją — przez pipetkę — oliwą. Chwilę nastąpienia skrzepnięcia określamy, nachylając bańkę co minutę. Prawidłowy czas krzepnięcia w ciepłocie pokojowej trwa średnio 9 minut.

3. Kurczenie się skrzepu i wyciskanie surowicy obserwujemy w rurce włoskowatej napełnionej krwią.

4. Objaw opaskowy występuje po 5—10 minutach, jeśli mamy trombopenję znacznego stopnia.

5. Badanie morfologiczne krwi daje wyniki różne, zależne od okresu choroby. Stałem jest zmniejszanie się ilości płytek Bizzozera, których w 1 $m^3$ krwi prawidłowej jest 200 do 300 tysięcy. Dopiero poniżej 75.000 występują poważniejsze objawy kliniczne, poniżej 10.000 mamy śmiertelne postacie trombopenji.

W celu liczenia płytek Bizzozera nakłuwamy palec poprzez kroplę 14% rozczynu siarczanu magnowego; krew napływającą do tego rozczynu mieszamy przy pomocy niteczki szklanej; bierzemy, jak zwykle, z palca na szkiełko nakrywkowe i barwimy mocno mieszaniną Giemzy. Otrzymujemy preparat, w którym płytki leżą pojedynczo, nie w skupieniach. Obliczamy, ile płytek wypada na tysiąc czerwonych krwinek, a z ilości krwinek w 1 $mm^3$ obliczamy ilość płytek.

Leczenie objawowe przypadków ciężkich polega na: stosowaniu przelewania krwi; wstrzykiwaniu koagulenu (przetwór z płytek, polecany przez Kochera i Fonio); wstrzykiwaniu śródżylnem 10% rozczynu soli kuchennej, parę razy dziennie, po 5 do 10 $cm^3$.

Jeśli poprawy stałej nie otrzymamy, a ilość płytek wynosi mniej niż 20.000, tembardziej jeżeli wynosi mniej, niż 10.000, wskazane jest usunięcie śledziony.

Dotąd wykonano około dwudziestu takich zabiegów; w większości przypadków otrzymano wynik dodatni trwały. Przypadków śmierci z powodu operacji nie spostrzegano. Uderzający jest wpływ operacji na skład krwi, w której natychmiast zjawiają się trombocyty w ilości ponadnormalnej, a rana operacyjna przestaje krwawić przed zakończeniem operacji. Ten ostatni objaw przemawia na korzyść poglądów Franka na patogenezę trombopenji; za tą samą hypotezą przemawiają też przypadki trombopenji objawowej, zależne od guzów w szpiku kostnym.

Co do czynnika szkodliwego pierwotnego, powodującego trombopenję, nie leży on chyba w samej śledzionie; tak wnosić wolno z nawrotów, jakie się zdarzyły po usunięciu śledziony. Godzi się wspomnieć, że najpewniejsze wyniki dodatnie spostrzegano po usunięciu śledziony znacznie powiększonej.

Z punktu widzenia teoretycznego ważnem jest, że dysfunkcja śledziony przyjąć też może inny kierunek, dać n. p. trombocytozę (w przypadkach icterus haemolyticus lub polycythaemia splenogenes).

**Źródła.** 1) Frank, Zft. f. aerztliche Fortb. 1919. 8. — 2) Minkowski, Med. Klin. 1919. 50. i 51. — 3) Morawitz, Med. Klin. 1920. 50. — 4) Naegeli, Blutkrankheiten. 1919. Wydanie trzecie.

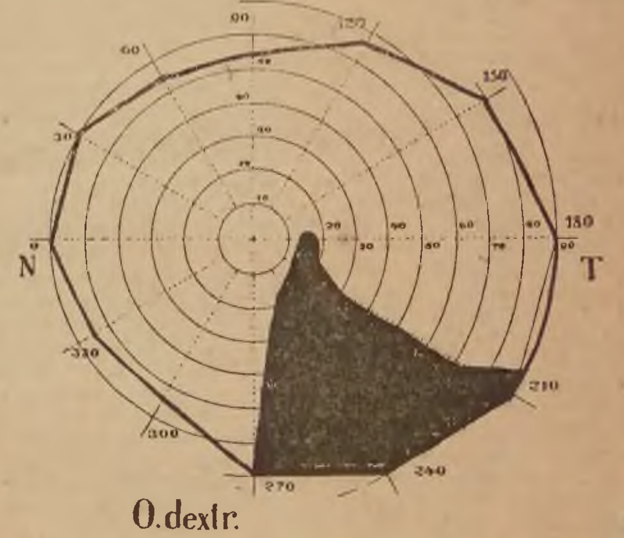
## Retino-chorioiditis juxtapapillaris (Jensen).

Podał **Dr Karol Brudzewski,** docent Uniw. Jagiell.

Pod tą nazwą opisał Jensen[1]) zapalenie ogniskowe siatkówki, którego głównym objawem, odróżniającym je od innych zapaleń siatkówki jest, oprócz zmiany na dnie oka, wycinkowy ubytek w polu widzenia. Od czasu tego pierwszego ogłoszenia opisano w literaturze fachowej szereg nowych przypadków tego cierpienia. Groes-Petersen[2]) zebrał ich do roku 1912 czternaście: ale liczba ogólna znanych i opisanych przekracza zaledwie 20 wraz z późniejszemi, ogłoszonemi przez Blessiga[3]), Hama[4]), Rönnego[5]), Hoevego[6]) i Schertlina[7]). Cierpienie to zatem należy do cierpień oka stosunkowo rzadkich, a więc i mało znanych. I dlatego korzystam ze sposobności, aby opisać 2 nowe przypadki, które miałem sposobność niedawno obserwować.

1) Teresa Bu.., lat 19 zgłosiła się w lipcu 1920 r. ze skargą, że od 3 tygodni gorzej widzi zupełnie dotychczas dobrem okiem prawem. Okiem lewem widzi gorzej od 10 lat z powodu skaleczenia widelcem. Sama zawsze była zdrowa, nie kaszle, prócz odry chorób nie przebywała. Dziedziczności usposobienia do cierpień płuc wykazać nie można.

Stan obecny: Na rogówce oka lewego duża centralna na wpół przeświecająca stara plama rogówkowa — oko blade, niebolesne. Visus $^6/_{60}$. Oko prawe bez żadnych zmian w przednim odcinku gałki — Visus = $^6/_{12}$. Szkła nie popr. Snell. 0·6 na 14 cm ale widzi ten druk w mgle. Tuż nad zupełnie prawidłową tarczą n. wzrokowego, prawie jej dotykając, znajduje się duże białe ognisko wysiękowe w siatkówce, zakrywające zupełnie właśnie w jego kierunku biegnące naczynia siatkówkowe główne, które poza ogniskiem, wyszedłszy z niego, są znowu widoczne i są zupełnie niezmienione; granice nacieku są ostre, siatkówka w najbliższem jego otoczeniu nieco obrzmiała. Sam naciek jest jednolicie biały, prawie okrągły, sterczy nieco ponad poziom dna oka i ma średnicę nieco większą niż tarcza n. wzrokowego. Ciałko szklane ponad tarczą, w okolicy nacieku oraz ponad plamką żółtą nieco zaćmione. Reszta dna oka i ciałka szklanego prawidłowe. Tn. Ponieważ badana podaje, że »coś jej na ziemi ciągle wzrok zasłania, »więc zbadałem ją perymetrem i zamiast spodziewanego ubytku w okolicy tarczy, względnie powiększenia plamy Mariotta, znalazłem duży ubytek wycinkowy (ryc. 1), którego szczyt leży w plamie Mariotta, a podstawa szeroka sięga do samego obwodu pola widzenia. Zatem ubytek w polu ma kształt trójkąta. Jest ubytkiem bezwzględnym i ma ostre granice. Poza tem reszta pola widzenia jest prawidłowa. Opierając się na opisach Jensena Groes-Petersena i in. nie miałem najmniejszej wątpliwości, że wobec małego ogniska zapalnego w siatkówce, w połączeniu z niestosunkowo dużym klinowym ubytkiem w polu widzenia, mam przed sobą właśnie ową »Retino-chorioiditis juxtapapillaris« Jensena. Chorej, która miała z powodu spóźnionej pory dnia zgłosić się na drugi dzień do badania ogólnego, niestety więcej nie widziałem.




Ryc. 1.

2) Salomon El..., lat 16, zgłosił się we wrześniu 1918 r. ze skargą, że od 3 dni gorzej widzi okiem prawem. Oko to nie boli, ani nie jest czerwone, ale przy czytaniu widzi chory na książce czarną plamę. Chory był zawsze dawniej zdrów — na oczy nie chorował; matka zmarła na gruźlicę. Stan obecny: oko lewe zupełnie prawidłowe z bystrością $^6/_5$—$^6/_4$.

[1]) Jensen: Graef. Arch. f. Ophthalm. 1908.
[2]) Groes-Petersen: Klin. Monatsblätter f. Aug. 1912.
[3]) Blessig-Graef: Arch. f. Ophthalm. 1910.
[4]) Ham: Klin. Monatsbl. f. Aug. 1914.
[5]) Rönne: Klin. Monatsbl. f. Aug. 1915.
[6]) von der Hoeve: Klin. Monatsbl. f. Aug. 1914.
[7]) Schertlin: Klin. Monatsbl. f. Aug. 1916.

Oko prawe ma bystrość $^6/_{12}$ — emetropia — szkła nie popr. Snell 0·6 do 14 cm. Przedni odcinek gałki zupełnie prawidłowy. Natomiast na dnie oka poniżej zupełnie prawidłowej tarczy n. wzrokowego w odległości odpowiadającej jej średnicy, znajduje się białe owalne ognisko wysiękowe w siatkówce, średnicy półtorej tarczy n wzrokowego. Naczynie siatkówkowe, biegnące ku temu ognisku, ginie w niem zupełnie i wychodzi z pod niego po stronie obwodowej zupełnie niezmienione. Dookoła ogniska wysiękowego siatkówka obrzmiała — oraz wzdłuż jego wewnętrznego brzegu pasemkowata wybroczynka. Sam naciek jest jednolicie biały i sterczy nieco ponad poziom dna oka — ciałko szklane w jego okolicy mętne Reszta dna oka bez zmian. Badanie pola widzenia okazuje ubytek wycinkowy (ryc. 2), którego




Ryc. 2.

szczyt leży ponad plamą Mariotta i z nią się nie łączy, a którego podstawa sięga do granic zewnętrznych pola, przyczem jego dolna granica okala półksiężycowato okolicę plamki żółtej w odległości 5° od niej, a potem biegnie poziomo w południku poziomym do samego obwodu. Drugie ramię tego trójkątnego ubytku biegnie skośnie w górę. Ubytek sam jest bezwzględny, na obwodzie tylko przedmiotowy, natomiast w okolicy tarczy n. wzrokowego jest też bezwzględny, ale podmiotowy. (Chory widzi także czarną plamę, która swem położeniem odpowiada siedzibie wysięku zapalnego). Wobec tego charakteru objawów i tutaj rozpoznanie jest: »Retino-chorioiditis juxtapapillaris Jensena«. Polecono dymne szkła, dietę oczną i jodek potasu wewnętrznie. Ponieważ jednak po kilku dniach wzrok opadł do $^6/_{18}$, a męty w ciałku szklistem stawały się większe, zastosowano jako resorbens wcierania szarej maści à 3 gr. (wtarto razem 24), po poprzedniem zbadaniu chorego przez internistę, który nie znalazłszy żadnych zmian chorobowych, nie znalazł też żadnych przeciwwskazań dla rtęci. Czy post hoc czy propter hoc, po tem leczeniu wzrok się poprawił do $^6/_8$ — męty w ciałku szklistem znikły w znacznej części, i to zdaje się było powodem poprawy bystrości wzroku, natomiast sam naciek siatkówkowy nie uległ zmianie. W samej okolicy plamki żółtej zjawiła się słabo zaznaczona figura gwiazdkowa, jak w retinitis albuminurica, która po 3 tygodniach istnienia zaczęła się zacierać. W 2 miesiące od chwili pierwszego badania wzrok doszedł do $^6/_8$ — Snell. 0·6 gładko — wobec czego chłopiec, uważając się widocznie za zupełnie zdrowego, do powtórnego badania pola widzenia się nie zgłosił.

Dopiero w październiku 1920 miałem sposobność badać go po raz drugi. Bystrość wzroku oka prawego jest dobra: Vp. = $^6/_6$—$^6/_5$, Snell. 0·5 na 13 cm gładko. Na dnie oka, w miejscu gdzie było ognisko wysiękowe, niema w siatkówce żadnych jego śladów — natomiast jest w temże miejscu w naczyniówce ognisko zanikowe, o brzegach niezbyt ostrych, żółtawo-białawe. Na jego środku kilka mało wysyconych kępek barwika. Naczynie siatkówkowe biegnie ponad tem miejscem niezmienione. Tarcza n. wzrokowego i c. szklane bez zmian. Badanie pola widzenia wykazuje powtórnie zupełnie tensam ubytek jak w r. 1918 (ryc. 2) absolutny i przedmiotowy. Granice ubytku, oznaczone sposobem Bjerruma znaczkiem 3 mm w odległości 1 mtr, są tesame, co i na perymetrze zwykłym.

Te dwa opisy są prawie tesame, co i opis choroby, podany przez Jensena i innych późniejszych autorów. Zatem w kilku słowach można cały obraz chorobowy streścić.

Naciek biały w siatkówce, ostro ograniczony, usadowiony w pobliżu tarczy n. wzrokowego; towarzyszą mu zawsze niezbyt znaczne męty w ciałku szklanem, i to na ograniczonej przestrzeni w okolicy jego siedliska, czasem i lekkie zapalenie tęczówki oraz skąpe precypitaty. Naciek ten wywołuje w polu widzenia charakterystyczny ubytek wycinkowy dobrzeżny, kształtu trójkąta, o podstawie opartej o zewnętrzną granicę pola widzenia i szczycie leżącym w miejscu nacieku. Ubytek ten jest z początku względny, w krótkim czasie staje się bezwzględnym i mimo późniejszego wessania się wysięku, pozostaje ubytkiem trwałym, w tych samych rozmiarach, jakie miał na szczycie nasilenia zapalnego siatkówki. Bystrość wzroku bywa nieznacznie upośledzona, waha się od $^6/_8$—$^6/_{18}$, rzadko spada do $^6/_{60}$: a to obniżenie bystrości wzroku wywołane jest obecnością zaćmień w ciałku szklanem.

Przebieg sprawy całej jest powolny, bo zanim wysięk siatkówkowy ulegnie wessaniu, może minąć 1—4 miesięcy. Po ustąpieniu sprawy zapalnej pozostaje blizna w postaci ograniczonego ogniska zanikowego w naczyniówce, wielkości pierwotnego nacieku. Zatem zapalenie to nie ogranicza się tylko do siatkówki, ale przechodzi i na naczyniówkę bezpośrednio przyległą. Jednakże siedlisko główne zapalenia jest w warstwie włókien siatkówki: świadczy o tem ubytek klinowy w polu widzenia, który wywołany jest zupełnem przerwaniem przewodnictwa odpowiedniego obszaru siatkówki. Ten właśnie ubytek w polu widzenia jest najgłówniejszym objawem rozpoznania różniczkowego: niestosunek między wielkością ogniska zapalnego, a utratą pola — małe ognisko, duży ubytek w polu.

Ognisko zanikowe, które w naczyniówce po przebytem tem zapaleniu pozostaje, nie różni się tak dalece od innych zaników ogniskowych w naczyniówce. Z samego obrazu wziernikowego nie można rozpoznać przebytego zapalenia Jensena. Dopiero badanie pola widzenia wyjaśnia jego pochodzenie. Jest ono dość ostro odgraniczone od zdrowej naczyniówki, zawiera nieco barwika, jest barwy żółtawo-białawej, a naczynia siatkówki biegną nad niem niezmienione. I w warstwie włókien siatkówki wziernik żadnych zmian później nie wykazuje. W lżejszych przypadkach może się i to zdarzyć, że na jednem oku pozostanie ognisko zanikowe i wyraźny ubytek w polu, gdy na drugiem oku, które też tosamo cierpienie przebyło, nie pozostanie nawet ślad zapalenia, a tylko klinowy ubytek w polu widzenia świadczy o przebytem zapaleniu Jensena. Ale w tych razach ubytek w polu widzenia jest tylko względny, można go wykryć tylko stosując metodę Bjerruma i szukając małym znaczkiem [8]): perymetr i znaczek 5 mm ubytku w tych razach nie wykaże.

Naciek z reguły usadawia się w najbliższem sąsiedztwie tarczy nerwu wzrokowego, jednakże zdarzyć się może [9]), że ognisko zapalne jest więcej obwodowo ułożone, a więc ubytek pola ma swój szczyt dopiero w odległości 30° albo 40° od plamy Mariotta.

W rozsianem zapaleniu naczyniówki (chorioiditis disseminata) nigdy się ubytki klinowe nie zdarzają. Ubytek w polu (scotoma), który to cierpienie wywołuje, jest ograniczony do samego miejsca zapalenia. Raczej jest niestosunek odwrotny, t. j. że stosunkowo duże ognisko daje mały ubytek w polu widzenia. Bywają także nawroty, i to na jednem i temsamem oku powstaje naciek drugi [10]), który się usadawia w sąsiedztwie blizny po pierwszym nacieku. Wtedy do dawnego ubytku w polu widzenia dołącza się nowy, oddzielony pasem pola widzącego, co jest też dowodem usadowienia się sprawy w warstwie włókien. I poczynający się nowotwór siatkówkowy może z początku dać zupełnie podobne objawy, jak zapalenie Jensena, oraz taki sam ubytek w polu widzenia. Taki przypadek opisał Hippel (cytowany przez Rönnego). Dopiero dalszy przebieg wyjaśni sprawę. Albo jeżeli naciek Jensena jest nie duży, a usadowi się na samym brzegu tarczy nerwu wzrokowego tak, że ją z jednej strony pokryje, może do złudzenia przypominać zapalenie nerwu wzrokowego, — ale i tutaj badanie pola wyjaśni sprawę. To też Hoeve proponuje zapaleniu temu dać nazwę: neurofibrillitis.

Zdarza się to cierpienie między 16 a 35 rokiem życia, ale spostrzegano je też u 40-letniego. Ubytki przez autorów opisywane mają wszystkie bez wyjątku ten sam charakter, co i nasze ryciny. Etjologja jest zupełnie nie znana. Największa część autorów skłania się do przypuszczenia gruźlicy, jako przyczyny. Więc i dla leczenia bezpośredniego niema wskazówek, a jeżeli po użyciu rtęci nastąpiła poprawa wzroku, to odnosić to należy raczej do ustąpienia zaćmień ciałka szklanego. Wszyscy autorowie podają zgodnie skłonność do nawrotów.

»Retino-chorioiditis juxtapapillaris« jest i dlatego interesującą, że niszcząc przewodnictwo włókien nerwowych pewnego, przez nie zaopatrywanego obszaru siatkówki, poucza nas doskonale, jak się włókna w siatkówce układają, szczególnie gdy ognisko, siedząc blisko tarczy przerwie przewodnictwo włókien, idących do okolicy plamki żółtej. Widać wtedy (ryc. 2), że włókna ku tej okolicy zmierzające okalają plamkę żółtą, biegnąc półksiężycowato, a idąc dalej ku obwodowi siatkówki, wracają znowu do południka poziomego i prosto już wzdłuż niego bie-

[8]) Hoeve loc. cit.
[9]) Blessig loc. cit.
[10]) Groes-Petersen loc. cit.

gną. Podobne ubytki pola widzenia otrzymał pierwszy Rönne[11]), badając jaskrę sposobem Bjerruma[12]). Ubytki te, przez licznych badaczy stwierdzone w jaskrze, otrzymały nazwę »schodu Rönnego« i są dowodem, że zmiany, jakie w polu widzenia wywołuje jaskra, są właśnie następstwem upośledzenia przewodnictwa włókien, a nie krążenia lub z innych przyczyn. Do wykazania tych ubytków szczególniej dobry jest sposób Igersheimera[13]), który badając pole w odległości 1 m na olbrzymiej tarczy Uhthoffa (o promieniu krzywizny 1000 mm) małym 2 mm albo 3 mm znaczkiem białym, prowadzi znaczek metodycznie tak, aby szedł prostopadle do przebiegu włókien siatkówkowych. Natrafiwszy na źle przewodzącą światło wiązkę włókien, znaczek ginie wtedy na chwilę. W ten sposób można wykazać nitkowate ubytki w polu widzenia, mające związek z plamą Mariotta, np. w zaniku nerwu wzrokowego w bardzo wczesnym okresie i w jaskrze i w innych cierpieniach przewodnictwa wzrokowego, już wtedy, gdy zwykły sposób perymetrji żadnych zmian w polu nie może ujawnić. Należy zatem znaczek badający, na przestrzeni pola między 0° a 15° prowadzić promienisto, a na obwodzie dalszym koncentrycznie do punktu fiksacyjnego, i to w coraz to większych wzajemnych odstępach, gdyż włókna w tych okolicach odginają się z kierunku półkolistego, jakim obiegały punkt fiksacyjny, i prawie pod prostym kątem biegną promienisto i prosto ku obwodowi siatkówki. Tę też metodę prowadzenia znaczka stosując, bardzo łatwo można było oznaczyć granice centralne ubytku, przedstawionego w rycinie 2.

## O durze plamistym (III)

(Ciepłota; śmiertelność; leczenie; własności aglutynacyjne surowicy a oddziaływanie pożywek; »Bacillus febris exanthematici Mandschurici« Horiuchi).

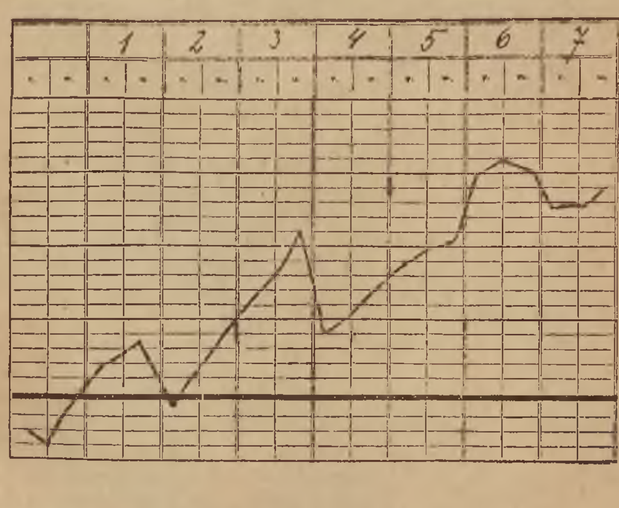
Podał

**Prymarjusz Dr J. Kostrzewski.**

(Z oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

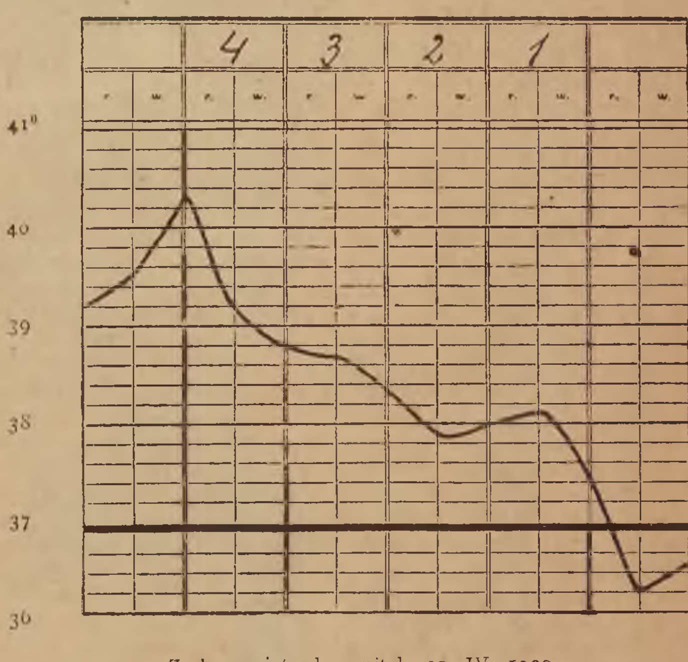
W swoim czasie podniosłem, że chorzy na dur plamisty dostawali się do naszego szpitala w daleko posuniętym okresie choroby. Tylko u czterech z ogólnej liczby 992 chorych na dur plamisty, leczonych w czasie od 1. XI. 1918 do 30. VI. 1920, mierzono gorączkę od pierwszego dnia choroby. Spostrzeżenia u tych czterech chorych świadczą, że stopniowy wzrost ciepłoty w przebiegu duru plamistego nie należy do wyjątków. Do szczytu (39—40° C.) bowiem ciepłota doszła, względnie ustaliła się na tym poziomie, u jednego chorego w ciągu jednego dnia, u jednego chorego w dwu, u jednego w czterech, a u jednego w pięciu dniach. Na stopniowy wzrost ciepłoty przy durze plamistym zwracam uwagę dlatego, ponieważ szczegół ten w symptomatologji duru plamistego nie jest dość uwzględniany. Z tego samego powodu przytaczam krzywą gorączki chorego, u którego wznoszenie się ciepłoty wynosiło 5 dni, zanim gorączka dosięgła swego szczytu:

Rys. 1.




Po dojściu do szczytu, ciepłota w ciągu dnia waha się zwykle w granicach 0·5—1° C., nierzadko jednak wahania przenoszą 1° C., a czasem dochodzą nawet do 2° C.; wahania te powtarzają się nie codzień — lecz występują u jednego chorego rzadziej, u innego częściej, w nieregularnych odstępach czasu. Nieraz znowu spotyka się w ciągu choroby dzień (jeden), w którym ciepłota ranna wynosi 37 i kilka dziesiętnych stopnia C., wieczorem zaś wznosi się o 2—3° C., i już się na tej wysokości utrzymuje. Krzywa więc ciepłoty nie u każdego chorego jednakowo się przedstawia. O wiele większe różnice spotyka się w okresie spadku gorączki. Licząc początek spadku ciepłoty od tego dnia, od którego stale albo ranna, albo wieczorna, albo jedna i druga ciepłota są niższe w porównaniu z gorączką dni poprzednich, widzieliśmy na 623 chorych: spadek gorączki w ciągu 24 godzin rzadko (2·2%), — częściej w ciągu 36 godzin (9·8%), — najczęściej w ciągu dni dwu (27·1%) i trzech (28·4%), — mniej często w ciągu czterech (13·3%) i pięciu (4·9%) dni — a rzadko tylko w ciągu dni 6—8 (1·7%). U 28 chorych (4·9%) ciepłota spadała dwukrotnie, t. zn. w ciągu — najczęściej — jednej nocy gorączka opadła do 37° C., ale jeszcze tegosamego dnia wieczorem dochodziła zwykle do wysokości, z której opadła, poczem w ciągu jednej doby, lub 2—3 dni ciepłota opadała do poziomu prawidłowego. U 49 chorych (7·8%) ciepłota spadała okresowo, t. zn. ciepłota przez kilka dni waha się w tychsamych granicach, poczem w ciągu jednej nocy obniża się o 1° C. lub więcej, na tej wysokości znowu waha się przez 2—3 dni, poczem dopiero następuje okres bezgorączkowy. 369 chorych z ogólnej liczby leczonych nie uwzględniamy przy ocenie jakości spadku gorączki; należą tu tacy chorzy, którzy zmarli w czasie gorączki, i tacy, u których wystąpiło powikłanie, i wreszcie tacy, którzy się dostali na oddział już u schyłku gorączki lub po jej spadku. Za pierwszy dzień wolny od gorączki uważaliśmy ten dzień, w którym ciepłota utrzymuje się albo cały dzień poniżej 37° C., albo tylko wieczorem wznosi się najwyżej do 37·4° C.; jeśli ciepłota utrzymywała się cały dzień powyżej 37° C. choćby o 0·2° C., to taki dzień liczyliśmy jeszcze do okresu spadku. Ciepłota spada przeważnie »skacząco«, t. zn. gorączka obniża się najczęściej w ciągu nocy w granicach 1—3° C., wieczorem zaś podnosi się niejednakowo wysoko, nierzadko przeszło 2° C., i tak waha się większą lub mniejszą ilość dni, póki ciepłota nie opadnie do poziomu prawidłowego. Największe wahania ciepłoty przypadają na pierwsze lub ostatnie dni spadku, — rzadziej na środkowe. Czasem (6%) gorączka spada »pochyło«, a wtedy ciepłota wieczorna jest niższa, równa, lub nieco wyższa (o 0·2—0·3° C.), od ciepłoty rannej, na noc zaś przypadają łagodne spadki. Oto przykład spadku »pochyłego«, trwającego 4 dni.

Rys. 2.




Z. J. przyjęta do szpitala 20. IV. 1920.

Bardzo częstem zjawiskiem jest, że gorączka u tegosamego chorego spada w jednym dniu »skacząco«, a w drugim »pochyło«. Nagłego spadku gorączki, t. j. przełomu (crisis), poza przypadkami mieszczącemi się w 24-godzinnym spadku,

[11]) Rönne: Klin. Monatsbl. 1909.
[12]) Bjerrum: Ber. des X. med. Intern. Kongr. in Berlin 1890.
[13]) Igersheimer: 40. Ber. d. Heidelberg Gesell. 1916. — Graef. Arch. f. Ophth. 1918. T. 96. i 97. — Syphilis u. Auge 1918. Berlin — Springer.

nie spotykaliśmy, bo albo przed każdem, albo po każdem znacznem obniżeniu się gorączki w ciągu jednej nocy występowały jednodniowe, dwudniowe, lub kilkodniowe wahania ciepłoty znacznego stopnia. Licząc zaś początek i koniec spadku w sposób, jaki wyżej opisano, stwierdzaliśmy spadek gorączki kilkodniowy, z największym spadkiem albo w ostatnią, albo w pierwszą noc spadania gorączki.

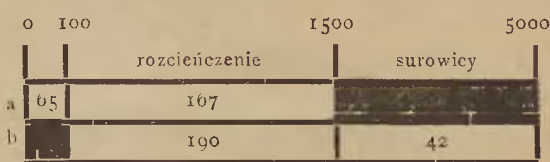
Następna tablica przedstawia odsetek śmiertelności z duru plamistego wogólności i w odniesieniu do wieku chorych. W przypadkach śmierci nie uwzględniano, czy chodziło o dur plamisty, czy obok niego istniało także powikłanie; taksamo postępowano w przypadkach wyzdrowienia.

| W wieku | leczono | zmarło | śmiertelność w % |
|---|---|---|---|
| do 15 lat | 125 | — | 0 |
| 16 — 30 | 459 | 51 | 11·1 |
| 31 — 40 | 205 | 53 | 25·8 |
| 41 — 50 | 117 | 31 | 26·5 |
| 51 — 60 | 58 | 31 | 53·4 |
| 61 — 70 | 25 | 15 | 60 |
| ponad 70 lat | 3 | 2 | 66·6 |
| Ogółem | 992 | 183 | 18·4 |

Leczenie: Środków względnie zabiegów o wypróbowanem działaniu na przebieg duru plamistego wiedza lekarska nie zna. Nasze postępowanie było następujące: Leków przeciwgorączkowych nie podawano, natomiast w czasie wysokiej gorączki stosowano owijania chorych w moczone w zimnej wodzie prześcieradła. W razie objawów silnego odurzenia upuszczano około 100 cm³ krwi na jeden raz. Z zasady stosowano wlewania podskórne fizjologicznego rozczynu NaCl, u dorosłych 500 cm³, u dzieci 200—300 cm³ pro dosi, jeden raz, rzadziej dwa razy dziennie; wlewania podskórne powtarzano zwykle kilkakrotnie u tegosamego chorego. Zależnie od wskazań stosowano następujące leki, działające na układ krwionośny: kofeinę (natr. salicyl) do 1 gr. dziennie (wewnętrznie), proszki naparstnicy 3 × dnia po 0·1 w pięciodniowych okresach i oliwę kamforową podskórnie nieraz w ilości 15—20 cm³ na dobę; nierzadko stosowano podskórnie adrenalinę (roztwór 1‰) na dawkę 0·5—1 cm³, dwa, do trzy razy dnia. Jako środka nasennego używano wewnętrznie nastoju makowca, względnie podskórnie morfiny; tesame przetwory, tylko w większych dawkach, podawano chorym podnieconym. Przy objawach porażnych (pęcherz, odbytnica) stosowano podskórnie strychninę. O nakłuciu lędźwiowem i znaczeniu jego w leczeniu duru plamistego wspomniałem już w dawniejszych publikacjach.

Na pytanie, w jakim stopniu wymienione, a przy durze plamistym powszechnie używane środki i zabiegi lecznicze wpływają korzystnie na jego przebieg, daje odpowiedź tablica śmiertelności. Postępowano bowiem u wszystkich chorych jednakowo, stosownie do wskazań leczniczych, a niezależnie od ich wieku.

W czasie od 1. VII. 1919 do końca czerwca 1920 r. używano do badania własności aglutynacyjnych surowicy krwi chorych, bakteryj hodowanych nie zawsze na jednakowo sporządzanych agarach. I tak: 1) Krew 115 chorych zbadano przy pomocy zawiesiny — bakteryj, hodowanych na agarze, sporządzonym wedle ogólnie przyjętego przepisu (agar zawierał 1½% peptonu, a zobojętniony był 10% rozczynem $Na_2CO_3$ na lakmus); dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdzono u 66·9%, a dodatni odczyn Widala u 15·6% badanych chorych. 2) Zawiesina, użyta przy badaniu krwi 71 (innych) chorych, była sporządzona z bakteryj, hodowanych na agarze niezawierającym peptonu, a zobojętnionym przy pomocy 10% roztworu $Na_2CO_3$ na lakmus; dodatni odczyn Weil-Felixa otrzymano u 84·5%, a dodatni odczyn Widala u 4·2% badanych chorych. 3) Krew zaś 199 chorych badano zawsze w dwu równoległych i równocześnie nastawianych szeregach; w jednym szeregu używano zawiesiny z bakteryj, hodowanych na agarze obojętnym, — w drugim zawiesiny z bakteryj, hodowanych na agarze kwaśnym. Jeden i drugi agar był bez peptonu. Agary sporządzane były zawsze w jednym i tymsamym dniu i zawsze z tegosamego materjału; różniły się przeto między sobą tylko oddziaływaniem. Agar obojętny był zobojętniany zapomocą 10% rozczynu $Na_2CO_3$ na fenolftaleinę (nie lakmus!), — agar zaś kwaśny oddziaływał mniej lub więcej kwaśno, zależnie od własności mięsa, z którego go sporządzano; na oddziaływanie agaru kwaśnego zupełnie nie wpływano. Dla badań w dwu równoległych szeregach hodowano bakterje wyłącznie tylko na agarach sporządzanych w opisany sposób. Szczep $X_{19}$ jak i tyfusowy, oraz paratyfusowy α i β, szczepiono zarówno na agar kwaśny, jak i na obojętny, zawsze tylko z agaru obojętnego. Zawiesinę sporządzano z 24-godzinnej hodowli, nalewając około 10 cm³ fizjologicznego rozczynu NaCl do jednej probówki; po upływie mniej więcej 10 minut zlewano z agaru zawiesinę. Odczyn Weil-Felixa nastawiano, dodając 2 krople zawiesiny do 1 cm³ rozcieńczenia surowicy, — w odczynie zaś Widala mieszano ¹/₉ cm³ zawiesiny z równą ilością rozcieńczenia surowicy; wynik odczytywano po upływie 18—20 godzin. W szeregu z zawiesiną »obojętną« otrzymano dodatni odczyn Weil-Felixa w 62·8%, a dodatni odczyn Widala w 8·5%, w szeregu zaś z zawiesiną »kwaśną«, stwierdzono dodatni odczyn Weil-Felixa w 80·9%, a dodatni odczyn Widala w 4%, — badanych chorych. Dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdza się różnie często w różnych okresach duru plamistego, względnie zdrowienia po nim; odczyn utrzymuje się nieraz czas długi, to znowu znika po kilku dniach. Dokładny obraz własności surowicy krwi mogą dać jedynie badania, powtarzane u jednego i tegosamego chorego w krótkich odstępach czasu i w różnych okresach choroby, względnie zdrowienia. Przytoczone wyniki otrzymano w badaniach wykonywanych przeważnie w myśl potrzeb klinicznych; należy przypuszczać, że odsetek dodatniego odczynu byłby większy, gdyby badania przeprowadzano systematycznie. Częstsze występowanie odczynu Weil-Felixa w szeregu z zawiesiną »kwaśną«, niż w szeregu z zawiesiną »obojętną«, jest równoznaczne z wyższem mianem tejsamej surowicy w szeregu pierwszym niż w szeregu drugim. Uwidocznia to poniżej zamieszczona tablica; podane w niej liczby odnoszą się nie do liczby chorych, ale do liczby wykonanych badań. U pewnej liczby chorych badano bowiem surowicę więcej niż raz. W tablicy nie uwzględniano surowic o wyniku bezwzględnie ujemnym, t. zn. takich surowic, których miano było niższe niż 1:100, zarówno z zawiesiną »obojętną« jak i »kwaśną«.




a = szereg »obojętny«,
b = » »kwaśny«

Z tablicy widać: W szeregu »obojętnym« własności aglutynacyjne mieszczą się w granicach od 0—1:1500 (najwyższe miano), natomiast tesame surowice, nastawiane równocześnie, w szeregu »kwaśnym« okazują miano od 1:100—1:5000. Na 232 dodatnich wyników z zawiesiną »kwaśną«, przypada 65 wyników ujemnych z zawiesiną »obojętną«; z pośród tych ostatnich surowic jest 58 takich, które aglutynują w rozcieńczeniu 1:25 i 1:50, — 7 zaś takich, które wcale nie aglutynują; te 7 surowic okazuje z zawiesiną »kwaśną« miano 1:100 i 1:200. Różnica w mianie tejsamej surowicy między jednym a drugim szeregiem nie zawsze jest tasama. Dla objaśnienia przytaczam tylko największe ze spotkanych różnic. I tak miano tejsamej surowicy w szeregu »kwaśnym« było od miana w szeregu »obojętnym« wyższe: 15 razy w 6 surowicach, 16 razy w 6 surowicach, 20 razy w 5 surowicach, 30 razy w 3 surowicach, 60 razy w 1 surowicy. Z 232 omawianych surowic było 20 takich, których miano w jednym i drugim szeregu było równe; mieściło się ono w granicach 1:100—1:1500.

A teraz w sprawie odczynu Widala; nastawiano go zawsze z zawiesiną prątków tyfusowych i paratyfusowych α i β, z wyjątkiem badań wyszczególnionych pod 1), w których zawiesiny paratyfusowej nie używano. Za wynik dodatni brano aglutynację jednego z wymienionych szczepów, począwszy od rozcieńczenia surowicy 1:50. Przytoczone tu wyniki stanowią daleko większy odsetek dodatniego odczynu Widala w porównaniu z wynikami dawniej omawianemi, — w każdym razie jednak nie dosięgają liczb, przytaczanych przez różnych autorów. Co do wysokości miana aglutynujących surowic, to wynosiło ono u 7 osób 1:100, u 4 osób 1:200, u 2 chorych 1:400 względnie 1:1600, zresztą 1:50. Przyczyny występowania odczynu Widala u chorych na

dur plamisty nie poruszam; również u osób z dodatnim odczynem Widala o wysokiem mianie, wywiadów w kierunku przebytego duru brzusznego nie uwzględniam. Natomiast podaję własności surowicy krwi osób, które przebyły na oddziale naprzód dur brzuszny, a później dur plamisty:

a) K. B. chorował na dur plamisty w 8 tygodni po przebyciu duru brzusznego; odczyn Widala badany w okresie duru brzusznego trzykrotnie, w odstępach kilkodniowych, okazywał miano 1:200: w pierwszych dniach duru plamistego, kiedy odczyn W. F. był jeszcze ujemny, odczyn Widala miał miano 1:400; potem przy kilkakrotnem badaniu odczyn Widala był ujemny a odczyn W. F. dodatni.

b) K. M. przebył dur plamisty w 13 tygodni po durze brzusznym; odczyn Widala w okresie duru brzusznego, dwukrotnie robiony, okazuje miano 1:200; w okresie duru plamistego badano krew czterokrotnie; odczyn W.-F. był dodatni a odczyn Widala ujemny. (Pierwszy raz badano krew w drugim tygodniu przed spadkiem gorączki).

c) K. K. dur plamisty przebył w 5 miesięcy po durze brzusznym; miano odczynu Widala w czasie duru brzusznego sięgało 1:400; w okresie duru plamistego badano krew trzykrotnie, zaczynając badania w pierwszym tygodniu przed spadkiem gorączki; odczyn W. F. był dodatni a odczyn Widala ujemny.

d) K. W. zachorował na dur plamisty w $5^1/_2$ tygodnia po przebyciu duru brzusznego; miano odczynu Widala w czasie duru brzusznego wynosiło 1:800; w czasie duru plamistego krew badano 6 razy; w pierwszych dniach duru plamistego, kiedy odczyn W.-F. był ujemny, odczyn Widala był 3 razy dodatni o mianie 1:200, natomiast z chwilą wystąpienia dodatniego odczynu W.-F. odczyn Widala znikł.

e) M. S. przechodził dur brzuszny w listopadzie 1919 r.; odczyn Widala w tym czasie posiada miano 1:200. Dur plamisty przebył chory od pierwszych dni grudnia do 22. XII. 1919. W przebiegu duru plamistego krew badano czterokrotnie, pierwszy raz 12 dni przed okresem bezgorączkowym; odczyn W.-F. był zawsze dodatni, odczyn zaś Widala zawsze ujemny.

Jeden znowu chory, przebył dur brzuszny w 7 miesięcy po durze plamistym; odczyn W.-F. w czasie duru plamistego miał miano 1:200; w czasie duru brzusznego odczyn Widala był dodatni 1:200, zaś odczyn W.-F. był ujemny.

Często się mówi o występowaniu swoistych własności surowicy krwi pod wpływem czynników nieswoistych — przedewszystkiem zaś o występowaniu odczynu Widala pod wpływem duru plamistego u osób, które dawniej przebyły dur brzuszny. Przytoczone spostrzeżenia o częstości zjawiska nie świadczą.

Większość odczynów Widala wykonano w przebiegu duru brzusznego z zawiesiną bakteryj, hodowanych na agarze, sporządzanym według ogólnie przyjętej zasady. Natomiast odczyn Widala u tychsamych osób w czasie duru plamistego nastawiano z zawiesiną bakteryj, hodowanych na agarze bezpeptonowym. Za tem jednak, że nie w jakości użytej zawiesiny leży przyczyna braku dodatniego odczynu Widala u omawianych chorych, niechaj świadczy odsetek dodatniego odczynu Widala, otrzymywany przy posługiwaniu się zawiesiną bakteryj, hodowanych na agarze bezpeptonowym »obojętnym«: przy badaniu krwi 36 chorych na dur brzuszny otrzymano dodatni wynik u 33, a ujemny u 3 osób. Badania wyszczególnione pod 3) dowodzą, że przy używaniu zawiesiny bakteryj, hodowanych na agarze bezpeptonowym, otrzymuje się odczyn Weil-Felixa w wyższym odsetku dodatni z zawiesiną »kwaśną«, niż z zawiesiną »obojętną«; z odczynem Widala zaś sprawa ma się przeciwnie. Nie wchodzę w istotę zjawiska, ale wskazuję na praktyczne jego zastosowanie. Używanie pożywek bezpeptonowych stanowi oszczędność w wydatkach pracowni bakterjologicznej. Według zaś tego, co wyżej powiedziano, posługując się agarem bezpeptonowym, należy $x_{19}$ szczepić na agarze »kwaśnym«, zaś prątki durowe i paratyfusowe na agarze »obojętnym«. Jednak co do bakteryj duru brzusznego i duru rzekomego są potrzebne jeszcze dalsze badania. Na tem kończę spostrzeżenia własne.

A teraz zwrócę uwagę na »Bacillus febris exanthematici Mandschurici«, opisany przez Horiuchiego w roku 1908 (Centrblt. f. B. O. XLVI, 7). Horiuchi uważa go za zarazek swoisty choroby, spostrzeganej w czasie wojny japońsko-rosyjskiej (1904—1905); co do choroby nie był jednak Horiuchi pewien, czy była durem plamistym, czy go tylko przypominała. Naszą uwagę zajmują nie własności chorobotwórcze bakterji opisanej przez Horiuchiego, — autor główny nacisk na nie położył, — ale cechy biologiczne bakterji, zachowanie się jej wobec surowicy krwi chorych i wreszcie okoliczności, w jakich została wyhodowana. Horiuchi podaje: 1) Bakterja różni się od prątka paratyfusowego własnością wytwarzania indolu. 2) Pod wpływem surowicy krwi chorych na powyższą chorobę ulega aglutynacji w wysokim stopniu; surowica innych chorych, względnie zdrowych nie aglutynuje tej bakterji. Aglutynacja dosięga swego szczytu w pierwszym tygodniu zdrowienia. 3) Bakterję udało się wyhodować kilkakrotnie z kału i moczu chorych na »F. e. M.«, z krwi zaś ani razu.

Od siebie dodaję w sprawie cech biologicznych »B. f. e. M.« co następuje: Zachowanie się bakterji na mleku niezupełnie odpowiada własnościom prątka paratyfusu, zachowanie się zaś na żelatynie nie wyklucza, że opisana przez Horiuchiego bakterja mogła być szczepem z grupy odmieńca (b. proteus). Szczegóły opisane powyżej przypominają bardzo żywo własności $x_{19}$ i warunki, w jakich on został wyhodowany. Rzecz dziwna, w bardzo obszernem piśmiennictwie, dotyczącem odczynu Weil-Felixa, nie spotyka się nigdzie wzmianki o »Bacillus febris exanthematici Mandschurici Horiuchi«.

**Piśmiennictwo** 1) Braun u. Salomon: C. f. B. O. LXXXI, 1—2. — 2) Brenner: Lw. Tyg. lek. 1920, 8. — 3) Dadej i Krahelska: Przegl. lek. 1918, 1—3. — 4) Demianowska: Lw. Tyg. lek. 1920. str. 77. — 5) Gluziński: Przegl lek. 1916, 8. — 6) Gieszczykiewicz: Z. f. Immf. XXIV, 5. — 7) Horiuchi: C. f. B. O. XLVI, 7. — 8) Jonszer: Gaz. lek. 1918, 23—24. — 9) Kaczyński: Przegl. lek. 1918, 12—13. — 10) Karwacki: Gaz. lek. 1917, 41. — 11) Kostrzewski: Przegl. lek. 1919, 40. — 12) Kostrzewski i Smreczyńska: Przegl. lek. 1920, 1. — 13) Michaelis: D. m. W. 1920, 23. — 14) Milgrom: Przegl. lek. 1917, 38. — 15) Sierakowski: Gaz. lek. 1917, 51. — 16) Sterlinżanka: Przegl. epidem. I. 2. — 17) Szokalski: Gaz. lek. 1918. 32—33. — 18) Weylandówna i Venulet: Przegl. epid. I, 1.

### Dodatek do artykułu prof. Browicza

w Nrze 12 »Przeglądu lekarskiego« z r. 1920.

Do swego artykułu w sprawie mięśniaków macicy i ich usadawiania się nadesłał prof. Browicz następujący dodatek:

Anatomiczny dowód powstawania mięśniaków macicy z przypuszczanych przezemnie zawiązków z czasu rozwoju płodowego, mam przed sobą.

Guz wielkości małej pięści, śródścienny, wyłuszczony z macicy, złożony z 7 skupionych mięśniaków, okrągławego kształtu, o średnicy 3—4 cm, spojonych wiotką obficie unaczynioną tkanką łączną.

Wieloogniskowość skupioną, ukształtowanie, stosunek do mięśnia macicy wytłomaczyć można, zdaje mi się, tylko istnieniem w pewnych macicach zawiązków płodowego pochodzenia.

## Oceny i sprawozdania

Prof. Dr Marjan Franke: **Diagnostyka chorób narządu krążenia**. Podręcznik dla lekarzy i uczących się.

[Podręczniki i monografje lekarskie wydawane staraniem S. Ciechanowskiego, E. Godlewskiego, A. Gluzińskiego, F. Groera, J. Parnasa i L. Popielskiego. Wydawnictwo podręczników uniwersyteckich]. Lwów—Warszawa—Kraków (Altenberg. Wende i Sp.) 1921. Stron 256. Cena 360 mp.

Do szczupłej liczby naszych oryginalnych podręczników z zakresu medycyny praktycznej przybywa książka prof. Frankego. Autor — znany z szeregu prac także i z dziedziny patologji serca — zaczyna »część ogólną« swej książki od omówienia dusznicy bolesnej i dychawicy sercowej. W treściwem naszkicowaniu dusznicy bolesnej wprowadza autor wyniki badań szkoły angielskiej o powierzchownych przeczulicach w przebiegu tego cierpienia. Mówiąc o duszności pochodzenia sercowego wyróżnia autor słusznie uczucie duszności, występujące w czasie ruchu, od napadowo (najczęściej nocą) występujących charakterystycznych napadów, które nazywa dychawicą sercową (asthma cardiacum). Na omówieniu tych dwóch klasycznych stanów kończy autor rozważanie tych momentów rozpoznawczych, które zwykle drogą wywiadów zdobywamy. — W rozdziale drugim, poświęconym badaniu fizycznemu, przechodzi Franke kolejno diagnostykę schorzeń mięśnia sercowego, jam sercowych, przyrządu zastawkowego oraz osierdzia, o ile schorzenia te wykryte być mogą tą metodą badania. Rozdział III, zatytułowany: »Grafika narządu krążenia«, uważany być powinien, mojem zdaniem, nie tyle za zamkniętą w sobie całość, ile za wstęp do zrozumienia nowych poglądów na sprawę niemiarowości tętna. To też uważałbym, że tę ostatnią sprawę należałoby omówić zaraz w następnym rozdziale, zamiast ją pomieszczać na końcu części ogólnej pod tytułem »dodatku«. Oczywiście, że przy tym układzie rzecz o elektrokardjografji musiałaby oba rozdziały poprzedzić, aby na metodę tę, tak ważną w ocenianiu różnych postaci niemiarowości tętna, można się następnie powoływać przy omawianiu niemiarowości. W rozdziale IV omawia autor krytycznie sprawę parcia krwi i wartość jej dla

kliniki. Rozdział V zapoznaje czytelnika z istotą i znaczeniem elektrokardjografji w sposób tak jasny, a treściwy, że nie łatwo znaleźć w tej sprawie równie przystępne wyłożenie rzeczy. Dodam tylko, że należałoby nietylko tekst, ale i rysunek elektrokardiograficznej krzywej zaopatrzyć znakami. W następnym rozdziale (VI) znajdujemy ogólne uwagi o znaczeniu i wartości badania promieniami Roentgena, a wreszcie rozdział, zatytułowany »dodatek« zawiera wyborny wykład o niemiarowości ruchów serca, na czem kończy się część ogólna.

Część drugą, »szczegółową«, zaczyna autor od omówienia diagnostyki niedomogi krążenia, w której wyróżnia 2 okresy: czynnościowy i anatomiczny. Dalej następuje wykład djagnostyki szczegółowej chorób wsierdzia, potem omówienie wad zastawkowych prostych, złożonych i wrodzonych, chorób mięśnia sercowego, wreszcie nerwic serca, do których zaliczony jest i częstoskurcz serca napadowy. Omówieniem chorób naczyń (tętnic i żył) kończy autor swą książkę, dołączając wyczerpujący przegląd wcale pokaźnego polskiego piśmiennictwa, dotyczącego chorób narządu krążenia.

Tak istotna potrzeba, jakoteż i istotna wartość książki zapewni jej niewątpliwie powodzenie i co za tem idzie, nowe niebawem wydanie, a temsamem możność pewnych zmian lub uzupełnień. W tym względzie postawiłbym na pierwszym planie dodanie przynajmniej pewnych rycin. Za konieczna uważam rycinę, przedstawiającą topografję poszczególnych części serca w stosunku do przedniej powierzchni klatki piersiowej i narządów sąsiednich. Bez takiej ryciny orientacja jest dla początkującego bardzo utrudniona. Konieczny jest dalej bodaj schematyczny rysunek dróg przenoszenia się podniet w sercu. Taksamo zrozumienie klinicznych objawów, zwłaszcza uciskowych, przy tętniakach poszczególnych części łuku aorty ogromnie ułatwi rysunek. Ile on ułatwi, dowodem przedstawienie tej sprawy w dziele Broadbenta.

Przy omawianiu stanów, w których serce ulega pomniejszeniu (str. 16) wymienione jest ogólne wyniszczenie, dalej serce w starczym zaniku; natomiast zupełnie nie wspomina autor o t. zw. niedokształconem (hypoplastycznem) sercu, o którem by tu należało wspomnieć i omówić wyczerpująco tę ważną klinicznie konstytucjonalną nieprawidłowość. Omawiając rozpoznanie zwężenia ujścia żylnego lewego (str. 110), należałoby obszerniej omówić istotę i różnicę pomiędzy spotykanemi w tej wadzie szmerami, a mianowicie t. zw. szmerem presystolicznym, protodiastolicznym i diastolicznym, i to nietylko ze stanowiska różnic akustycznych, lecz także pod względem patogenezy[1]). Wytłomaczenia przyczyny tak częstego w omawianej wadzie zdwojenia drugiego tonu nad tętnicą płucną, oraz znamiennego wzmocnienia pierwszego tonu nad końcem serca, również nie należałoby w następnem wydaniu zaniechać, a to tembardziej, ponieważ doświadczenie poucza, że zrozumienie tych szczegółów stanowi dla początkujących pewną trudność.

Na zaliczenie częstoskurczu napadowego do działu nerwic serca i na omawianie go w tym dziale (str. 192), co zresztą dawniej stale praktykowano, można się różnie zapatrywać. Sądzę, że ze względu na bardzo prawdopodobne a bliskie powinowactwo pod względem patogenetycznym pomiędzy tą sprawą a skurczami dodatkowemi (przedwczesnemi) (extrasystole) słuszniejby można omawiać to cierpienie w rozdziale o arytmji, zaraz po skurczach przedwczesnych, jak to zresztą w swej klasycznej pracy czyni angielski klinicysta Lewis.

Twierdzenie, zawarte na str. 143 i 145, dotyczące wpływu stwardnienia tętnic obwodowych na przerost komory lewej, należałoby poddać rewizji. Wiemy dzisiaj bowiem z badań Hasenfelda, że stwardnienie (skleroza) w naczyniach kończyn i naczyniach mózgu chyba minimalnie tylko wpływa na zwiększenie oporów w krążeniu dużem i że w tym względzie wyłączna niemal rola przypada w udziale stwardnieniu początku łuku i całemu dorzeczu nerwu trzewnego, a więc stwardnieniu naczyń narządów wewnętrznych, a przedewszystkiem nerek.

Tych kilka szczegółów pragnąłbym poddać rozwadze autora przy ewentualnej, rychłej — jak sądzę — potrzebie nowego wydania tej wartościowej książki.

Dr Marjan Godlewski.

**Metody badania narządu oddechowego.** Dzieło zbiorowe pod przewodnictwem prof. Dr A. Sokołowskiego, pod redakcją doc. Dr B. Dębińskiego. Warszawa 1920. (Wydawnictwo »Gazety lekarskiej«).

Oryginalne podręczniki polskie, które dotąd w tej dziedzinie metodologji badań posiadamy, n. p. Mięsowicza i Bronowskiego, obejmują przedmiot ogólnie i nie zestawiają szczegółowo metod, odnoszących się do badania poszczególnych narządów wewnętrznych. Brak ten postanowili choć w części usunąć znani autorowie warszawscy przez wydanie zbiorowej pracy, poświęconej wyłącznie sposobom badania narządu oddechowego. Dzieło to, o 370 stronach objętości, pojawiło się jako wydawnictwo »Gazety lekarskiej« warszawskiej, dzięki hojnemu zasiłkowi Ministerstwa zdrowia publicznego. Każdy dział rozpoczyna się wstępem historycznym i zawiera krótki rys anatomji i fizjologji danego narządu. Dzieło obejmuje następujące działy: 1) Badanie nosa i jamy nosowo-gardłowej (Szmurło). 2) Badanie krtani, tchawicy i oskrzeli głównych (Erbrich). 3) Anatomja i fizjologja płuc (Dębiński). 4) Diagnostyka ogólna chorób dolnego odcinka dróg oddechowych (Sokołowski). 5) Metody fizykalne badania narządów oddechowych (Dębiński). 6) Rentgenodjagnostyka ogólna cierpień narządu oddechowego (Grudziński). 7) Metody laboratoryjne (Dąbrowski). Starannej redakcji zawdzięcza ten podręcznik jednolitość w układzie i treści. Liczne ryciny i rentgenogramy są prawie wyłącznie oryginalne. Materjał ułożony przejrzyście a szybkość orjentacji ułatwiona przez dodatek alfabetycznego spisu rzeczy na końcu.

Zbyteczną jest rzeczą podkreślać zasługę autorów, którzy nie szczędząc trudu i mimo ciężkich warunków wydawniczych wojennych oddali w ręce polskiej młodzieży lekarskiej zwięzły podręcznik oryginalny, i to celowy i dobry zarówno co do treści, jak i formy. Może niesłusznie pominięto swoiste badania rozpoznawcze przetworami tuberkuliny, którym się wśród metod badania narządu oddechowego należała choć krótka wzmianka. Za zbyteczne natomiast można uważać dwukrotne powtarzanie opisu reflektora (str. 35 i 110). Pod względem językowym razi ucho szkaradne wyrażenie »szpryca« zamiast »strzykawka« (str. 48—50 i 364—365) oraz tautologja przez powtarzanie wyrazu śledziennictwo i hypochondria (str. 53). Oczywiście, że te drobne szczególiki w niczem nie umniejszają wartości dzieła.

Autorom życzyć należy, aby podręcznik ten znalazł się w rękach każdego studenta i lekarza i aby jaknajrychlej pojawiły się dalsze prace, poświęcone szczegółowym sposobom badania innych narządów. Dr M. Blassberg (Kraków).

Dr Stefan Sterling-Okuniewski i Kazimiera Sterling: **Technika badań bakterjologicznych ze szczególnem uwzględnieniem chorób zakaźnych.** Warszawa. Lwów. Poznań. Łódź. (bez roku wydania). (Z przedmowy z datą Łódź 1918 dowiadujemy się, że książka ukazała się w druku dopiero w r. 1920). str. XV. 267.

Autorzy podzielili treść podręcznika na 2 części. W części pierwszej pomieścili rozdziały następujące: »Urządzenie pracowni bakterjologicznej. Wyjaławianie i odkażanie. Czynności pomocnicze w pracowni bakterjologicznej. Przygotowywanie pożywek. Metody hodowania drobnoustrojów. Badanie drobnoustrojów. Przygotowywanie barwników i barwienie preparatów. Barwienie preparatów ze krwi. Ciemne tło. Badanie zasadniczych własności biologicznych bakterji«. W części drugiej zaś pomieścili: »Zbieranie materjału do badań bakterjologicznych. Naczynia. Technika badań bakterjologicznych w chorobach zakaźnych. Technika zasadniczych odczynów serologicznych. Dodatek«, w którym autorzy opisali badanie wody, mleka, powietrza i gleby, i ustępy o odczynie biologicznym Paula i o Rickettsia Prowazeki. W książce umieszczono prócz tego 4 tablice, w których podano rozpoznanie różniczkowe między bakterjami błonicy, tyfusu, czerwonki i pokrewnemi im bakterjami, a w tablicy IV podano, co i kiedy badać należy w najważniejszych chorobach zakaźnych u chorych, ich otoczenia i u nosicieli zarazków. (Pominięto gruźlicę!).

Jak widać ze streszczenia, książka Sterlingów jest podręcznikiem na wzór powszechnie znanego podręcznika Abla w języku niemieckim; wypełniła ona zatem brak, który pracownie bakterjologiczne polskie od dawna przykro odczuwały. Wszystkie ważniejsze pożywki, metody barwienia i hodowania baterji, jakoteż metody badania w różnych chorobach zakaźnych, są w podręczniku opisane naogół dokładnie i jasno. Książka ta powinna więc wyprzeć z pracowni polskich analogiczne podręczniki cudzoziemskie. Nie przynosi ona wprawdzie nic nowego, jednak książki tego rodzaju nie mają tego zadania; chodzi w nich głównie o wskazówki techniczne dla pracowni, a z tych wiele starych jest bardzo dobrych: nie można ich zatem pomijać. Swoją drogą, gdyby autorzy podali nam jakieś własne uwagi lub wskazówki, do jakich doszli, pracując szereg lat w pracowni

[1]) Co autor rozumie przez szmer rozkurczowo-przedskurczowy, skoro go wyraźnie odróżnia od szmeru przedskurczowego, nie jest dla mnie jasne. W każdym razie wytłomaczenie używanych terminów jest nieodzowne, zwłaszcza, gdy one nie są ogólnie przyjęte.

bakterjologicznej, książka zyskałaby wiele na oryginalności, której jest pozbawiona. Nie uważam tego za wadę książki, ale za brak cennej zalety.

Natomiast do wad książki zaliczyć trzeba dużą ilość błędów. Dwie strony takic błędów (często bardzo drobnych) wykazali sami autorzy w »omyłkach druku« na końcu książki. Oprócz tych błędów znalazłem szereg innych, których niepodobna wszystkich wymieniać. Tak n. p. na str. 47 podano opis hodowania beztlenowców w atmosferze wodoru, przyczem opisano zupełnie niezrozumiale sposób usuwania powietrza zapomocą wodoru. Na str. 63 podano sposób przygotowania zwykłych preparatów barwionych, autorzy polecają przytem »narysować tłustym ołówkiem kółko na szkiełku« i w tem kółku dopiero rozetrzeć preparat. Jest to, mojem zdaniem, zupełnie niepotrzebne utrudnienie. Na str. 74 w. 8 i 12 od dołu powinno być NaOH a nie NaON. Na str. 81 w. 6 i 11 od dołu ma być roztwór azotynu potasowego $KNO_2$, a nie azotanu potasowego $KNO_3$. Na str. 100 zamiast Nogu*sch*iego, powinno być Nogu*ch*iego. Na str. 109 autorzy podają przy »bac. mallei« nazwisko »Gessard«, podczas gdy bakterje nosacizny wykryli Loeffler i Schütz, a nie Gessard. Na str. 114 autorzy nazywają laseczniki Ghona i Sachsa »prątkami szelestnicy«, podczas gdy polska nazwa lasecznika szelestnicy odpowiada niemieckiej nazwie »Rauschbrand«, a francuskiej »bac. Chauvoei«. Na str. 120 autorzy podali zupełnie nieprawdziwą definicję »jednostki odpornościowej« w błonicy, co może szerzyć zamieszanie wśród początkujących bakterjologów. Na str. 137 piszą autorzy, że »starą tuberkulinę« Kocha przyrządza się przez »wyciąganie alkoholem«, podczas gdy alkoholu przy tem wcale się nie używa. Na str. 157 twierdzą autorzy, że bakterje dysenterji zostały wykryte przez Krusego w r. 1897 i »mylnie opisane jako ruchome; omyłkę tę poprawił Shiga w tym samym roku«. Naprawdę zaś było tak, że bakterje te odkrył Shiga w r. 1898 i opisał jako ruchome; Kruse dopiero w r. 1900 odkrył je w Niemczech i poprawił omyłkę Shigi stwierdzając, że bakterje te są nieruchome. Co gorzej jednak, autorzy piszą zaraz dalej na tej samej str. 157, że »lasecznik ten« (t. j. bakterja dysenterji Shiga-Kruse) »jest bardzo jadowity — przez wytwarzanie endotoksyny wywołuje w ustroju ciężkie zatrucia«. Wiadomo przecież, że bakterje dysenterji typu Shiga-Kruse wytwarzają typowy jad czyli toksynę i ten jad, a nie endotoksyna, wywołuje w ustroju ciężkie objawy zatrucia. Dalej na tej samej stronie autorzy twierdzą, że typy bakterji dysenterji »Flexner«, »Y«, i »Strong« nie wytwarzają endotoksyn, a więc są mniej jadowite, niż typ Shiga-Kruse. Lepiejby było, gdyby autorzy tej strony 157 wcale nie napisali! Na str. 169 autorzy utrzymują, że bakterje cholery kurzej, tyfusu mysiego i amerykańskiej zarazy świń (hog cholera) należą do jednej grupy i że »są to laseczniki nieruchome«. W rzeczywistości zaś bakterje tyfusu mysiego i »hog cholera« należą do najżywiej ruchomych bakteryj i nie mogą być zaliczone do tej samej grupy z cholerą kur. Na str. 174 autorzy nazwali meningokoka: »diplobacillus intracellularis Weichs.«, podczas gdy jestto jeden z najbardziej typowych ziarenkowców i nazwa jego łacińska brzmi: »diplococcus intracellularis W.«

Oprócz tych dla przykładu przytoczonych błędów rzeczowych, trzeba wspomnieć też o błędach językowych. Tak n. p. autorzy bardzo lubią używać słówka »od«; chociaż w Polsce zbiera się mleko *ze* śmietany i owoce *z* drzewa, to autorzy stale zbierają krew *od* chorego, *od* świnek, *od* barana (n. p. str. 221, 222, 223, 207, 210, 213) *od* bardzo małych zwierząt, *od* ptaków, *od* dużych zwierząt (str. 187) i t. d. Na str. 50 autorzy mieszają »materjał zakaźny z jedzeniem zwierząt« (zamiast z pokarmem). Zdaje mi się, że autorzy niepotrzebnie stale barwią metodą »Giemsa'y« zamiast poprostu »Giemsy«. Na str. 103 autorzy piszą, że dorosłe pasorzyty malarji »zajmują całe ciałko czerwone; są to twory o kształcie nieprawidłowym«. Kształt tych tworów jest jednak prawidłowy — tylko chyba »nieregularny«. Autorzy używają kilka razy wyrażenia »postać hantlowa« (n. p. str. 111, 118), podczas gdy możnaby po polsku powiedzieć »postać ciążków«. Na str. 116 nazywają ziarenka promienicy »druzami«, chociaż wyraz »druza« w języku polskim wcale nie istnieje. Na str. 126 autorzy ogrzewają preparat »wysoko nad płomieniem aż do pary«. Na str. 173 autorzy posługują się »doskórnem *zadaniem* tuberkuliny zakażonym świnkom«; na str. 189 cytują jako przykład antygenów »obce białka, wywołujące u zwierząt, którym są *zadane*, ciała ochronne«; na tejże stronie twierdzą, że »od *zadania* ustrojowi zwierzęcemu jakiegoś antygenu w ustroju tym powstają t. zw. ciała ochronne«, a na str. 207 twierdzą, że podczas wojny »bardzo wielu osobom *zadano* ochronnie szczepionkę tyfusową«. Po polsku można komuś »zadawać« jakieś zadanie, ale nie »tuberkulinę« albo »obce białko« »podskórnie«.

Tego rodzaju błędów językowych możnaby jeszcze trochę wyliczyć.

Oprócz nich nie można też autorom nie zarzucić pewnej niedbałości w pisaniu; tak n. p. autorzy piszą raz »Riemsdijk« (str. 121), a raz »Riemsdyk« (str. 27); raz piszą »ekzotoksyna« (str. 112 w. 3 od dołu), a raz »egzotoksyna« (str. 119); raz piszą »bac. xerosae« (str. 122), a raz »bac. xerosis« (str. 121); takich przykładów możnaby również więcej przytoczyć. Jeżeli zaś samemu obchodzi się trochę niedbale ze swojem dziełem, to czy można mieć innym za złe, jeśliby je lekceważyli? Mimo to nie lekceważę bynajmniej książki autorów, cieszę się szczerze, że się ukazała i będę ją zawsze polecać studentom, dopóki się lepsza taka książka u nas nie pojawi. Jeżeli krytyka tej książki zajęła dość dużo miejsca, to tylko dlatego, że pragnąłbym, aby podręczniki dydaktyczne polskie miały jak najmniej wad i żeby je można polecać nietylko z obowiązku obywatelskiego, ale także na podstawie głębokiego przekonania, że są lepsze od cudzoziemskich.

Warszawa, 19. XII. 1920. R. Nitsch.

## Piśmiennictwo bieżące.

### Medycyna wewnętrzna.

J. Lhermitte: **O czkawce epidemicznej**. (Presse méd. 1920, Nr 93). Czkawkę epidemiczną spostrzegano naprzód w zimie 1919 roku w Wiedniu i w okolicy, w kilka tygodni później we Włoszech, później w Paryżu, we Francji i w Ameryce. O ile dawniejsze poglądy lekarskie zadowalniały się tłumaczeniem epidemicznej czkawki, jako objawu histerycznego, to obecne pojawienie się masowe tej czkawki prawie równolegle ze śpiączką epidemiczną nasunęło nowe poglądy, uważające przeważnie czkawkę za jeden z objawów myoklonicznych encephalitidis lethargicae, za objaw zwiastunny tego cierpienia, powstający drogą nerwu błędno-przeponowego, za utajoną postać tej choroby lub też za objaw grypowy. Przy różniczkowaniu z histerją wchodzą w rachubę: 1) towarzyszące czkawce epidemicznej podniesienie ciepłoty do 37·8, dreszczyki i ból głowy, 2) kurcze kloniczne, nie ograniczające się ściśle do mięśni kurczących przeponę i głośnię, lecz obejmujące także mięśnie brzuszne, a niekiedy tylko poszczególne odcinki mięśni, i to nie biorących żadnego udziału w oddychaniu, jak n. p. mięśni grzbietu, karku lub kończyn, 3) spostrzeżenia czkawki przy połowiczych, jednostronnych skurczach mięśni brzusznych, 4) niekiedy zdarzająca się bolesność czkawki, 5) bezsenność z powodu czkawki. Przeważnie występuje 6—15 skurczów czkawkowych na minutę. Zachowanie się psychiczne chorych bywa rozmaite, bądź pełne lęku, bądź też zupełnie obojętne. Czkawka taka zwykle trwa 3—4 dni, ale może też utrzymywać się znacznie dłużej. Patogeneza cierpienia jest naogół niejasna, a duży szereg używanych środków leczniczych dowodzi niepewnego ich działania. Blassberg (Kraków).

Orticoni. **Przyczynek do odczynu surowicy i wiązania dopełniacza przez prątka odmieńca w przebiegu duru osutkowego.** (Bull. de la Soc. de path. exot. 1920. 2). Surowica dwu chorych na dur plamisty, dająca bardzo silny odczyn Weila-Felixa, nie zdołała jednak odchylić dopełniacza przy użyciu hodowli prątka odmieńca Nr 19, jako wywoływacza (antygenu). To widoczne przeciwieństwo między zdolnością aglutynującą surowicy osób chorych na dur plamisty, względnie ozdrowieńców, co do prątka odmieńca Nr 19, a niezdolnością wiązania dopełniacza przy użyciu tegosamego szczepu, jako wywoływacza, dowodzi, że jakkolwiek odczyn W. F. ma bardzo wielką wartość rozpoznawczą, nie może jednak być uważany za swoisty, a tylko za »agglutination para-spécifique«. Dr T. Tempka.

Abrami i Senevet: **Zakażenie zimnicze a nowarsenobenzol.** (Bull. de la Soc. de path. exot. 1920. 4). Brau i Marque twierdzą, że nowarsenobenzol powoduje przy zakażeniu zimniczem przez plasmodium falciparum (= praecox) z jednej strony ustąpienie napadów zimniczych, z drugiej zaś zniknięcie »półksiężyców« z krwi obwodowej. A. i S. zwracają się przeciw temu twierdzeniu. Już sam wpływ pór roku, przedewszystkiem zimą, wywołuje samoistne wstrzymanie się napadów gorączki; również i znikania, względnie liczebnego zmniejszania się gametów zimnicy złośliwej nie należy koniecznie uważać za wpływ jakiegokolwiek leczenia, bo naprzód znikają one z krwi obwodowej bardzo często niezależnie od leczenia, a mianowicie w po-

rze roku, niesprzyjającej rozwojowi pasorzyta, a więc w zimie; ponadto zaś spostrzegali A. i S. zmniejszanie się liczby półksiężyców także i w porze roku sprzyjającej ich rozwojowi, i to niezależnie od leczenia, a mianowicie w okresie między napadami. Poparcie swego twierdzenia znajdują A. i S. w spostrzeżeniach innych badaczy, którzy, stosując w zimnicy złośliwej salwarsan (lub inne podobne przetwory, jak n. p. neosalwarsan, nowarsenobenzol, galyl, diarsenol), zauważyli z jednej strony bezskuteczność lub tylko niewielki skutek tych środków, podanych bez żadnego innego leczenia, z drugiej zaś strony nawet działanie prowokujące pasorzyty, wreszcie konieczność równoczesnego stosowania soli arszenikowych i chininy. Natomiast prawie wszyscy stwierdzają skuteczność przetworów arszenikowych przy zakażeniu przez plasmodium vivax. Dr T. Tempka.

Swellengrebel: **Sposób wykrywania nielicznych pasorzytów zimniczych we krwi obwodowej.** (Bull. de la Soc. de path. exot. 1920. 1). Już w przypadkach zakażeń takiemi pasorzytami krwi, jak świdrowce i Leishmania, gdzie niekiedy z powodu bardzo małej ich ilości było ich wykrycie niezmiernie trudne, starano się je wykazać zapomocą »hodowli in vivo«, t. zn. zapomocą hodowli w organizmach pewnych owadów. S. w toku badań nad przenoszeniem zakażenia zimniczego przez niektóre gatunki widliszów malajskich zrobił spostrzeżenie, że taka »hodowla in vivo« może oddać usługi przy wykrywaniu bardzo nielicznych pasorzytów zimniczych jednego gatunku w zakażeniu mieszanem. Polega to mianowicie na stwierdzeniu rodzaju barwika oocyst, znajdujących się w przewodzie pokarmowym widliszów, które ssały krew takiego chorego, barwik bowiem oocyst plasmodium vivax jest bardzo drobny, brunatnożółtawy, w przeciwieństwie do gruboziarnistego, czarnego barwika oocyst plasmodium praecox (falciparum). Z przypadków, przytoczonych przez S., bardzo przekonywającym jest następujący: U jednego z chorych znajdują się bardzo liczne »półksiężyce«, natomiast bardzo dokładne, kilkakrotne badanie »grubej kropli« nie stwierdziło pasorzytów trzeciaczki; badanie oocyst moskitów, które ssały krew tego chorego, wykazało obecność oocyst tak z barwikiem drobnym, jak i grubym. Osoba druga, ukłuta przez te moskity, dostała po 12 dniach gorączki, a badanie krwi wykryło typowe pasorzyty trzeciaczki. Jedynie rozpoznanie pasorzyta czwartaczki mogłoby sprawiać trudności, gdyż barwik jego oocyst stoi co do swej ziarnistości w pośrodku między barwikiem trzeciaczki, a zimnicy podzwrotnikowej. Dr T. Tempka.

C. Sternberg: **O ostrej białaczce.** (Wiener kl. Woch. 1920. 26). Sternberg dochodzi do wniosku, że nie istnieje ostra postać białaczki szpikowej ani limfatycznej. Zbiór objawów, określany nazwą ostrej białaczki, nie jest ostrą białaczką, lecz jest zakażeniem ogólnem ze stanem krwi białaczkowatym i z odpowiednim odczynem narządów krwiotwórczych. Przy tak zwanej ostrej białaczce szpikowej występuje myeloiczna przemiana i myelocytoza, a przy tak zwanej ostrej białaczce limfatycznej występuje rozrost limfatyczny i limfemia. Pozostaje nierozstrzygniętem pytanie, dlaczego tesame drobnoustroje, które zazwyczaj wywołują znany obraz posocznicy, niekiedy dają powód do powstawania zespołu objawów, określanego mianem ostrej białaczki. Nie wiadomo, czy to zależy od szczególnych cech drobnoustrojów, czy też nagabniętego organizmu. Również pozostaje rzeczą niejasną, dlaczego w większości takich przypadków występuje odczyn myeloiczny, a w znacznie mniejszej liczbie odczyn limfatyczny. Dr M. Blassberg (Kraków).

L. Cheinisse: **Cytrynian sodowy jako środek leczniczy w zapaleniach płuc.** (Presse méd. 1920. 13). Cytrynian sodowy od dawna używany był w pracowniach do badań hematologicznych. Griesbach i Pekelharing wykazali, że działa on powstrzymująco na krzepnięcie krwi. Wright zalecał go przeciw nieżytom żołądkowo-jelitowym u osesków, ponieważ opóźniał krzepnięcie mleka pod wpływem podpuszczki, a Mathieu polecał go następnie przeciw niestrawności u dorosłych. Później stosowano cytrynian sodowy w Ameryce i we Francji dla uczynienia krwi niekrzepliwą przy przetaczaniu krwi. Lekarz amerykański Weaver zaczął polecać cytrynian sodowy przeciw zapaleniom płuc. Leczenie to zmierza do przywrócenia stanu prawidłowego krążenia płucnego przez to, że obniża lepkość krwi, która bywa prawie zawsze zwiększona przy zapaleniach płuc i że podnosi zasadowość krwi, potęgującą leukocytozę i działanie antytoksyczne krwi; zasadowość krwi w zapaleniach płuc bywa bowiem obniżona. Dawka cytrynianu sodowego dla dorosłych wynosi 0·9 do 1·2 gr. co godzinę lub 2·4 gr. co 2 godz., dniem i nocą w obfitej ilości wody. Niekiedy powstaje lekkie działanie przeczyszczające, łatwo dające się powstrzymać przetworami makowca. Wyleczenie następuje w przeciągu doby, a najpóźniej w ciągu 4 dni. Lek należy podawać jeszcze przez 2—3 dni po przełomie, a wysokie dawki są koniecznym warunkiem skuteczności działania. Przy grypowych zapaleniach płuc działanie jest mniej wybitne. Lek nie dopisał u 65-letniego alkoholika i u jednej kobiety 91-letniej. U dziecka 9-letniego podawano 0·6 gr. co 3 godziny dniem i nocą. Dr Blassberg (Kraków).

Souques i Moreau: **Napad hemoklazyczny w chorobie Raynauda.** (Bull. de l'Acad. de méd. 1920. 28). Autorowie podjęli u trzech chorych, dotkniętych chorobą Raynauda, szereg doświadczeń, wywołując przez zanurzanie rąk w lodowo zimnej wodzie na przeciąg około trzydziestu minut objawy miejscowej zamartwicy (asfiksji) i zaburzenia ogólne, zupełnie analogiczne do takichże zaburzeń, występujących u tych chorych samoistnie napadowo w zimie. Oprócz zamartwicy miejscowej, połączonej z niedomaganiem ogólnem, bladością, stanem lekkiego omdlenia, odurzeniem, potem i lekkiemi dreszczami, — stwierdzało badanie równoczesny spadek liczby leukocytów i czasowe obniżenie się parcia krwi. Są to napadowe zmiany w krwi i naczyniach, analogiczne do anafilaksji i do napadów, opisanych przez Widala i jego uczniów pod nazwą napadów hemoklazyczny (crise hémoclasique), a cechujących się spadkiem ciśnienia, leukopenją i spotęgowaniem krzepliwości krwi i pojawiających się w przebiegu napadowego hemoglobinomoczu, pokrzywki i dychawicy oskrzelowej. Badania krzepliwości krwi autorowie w swoich przypadkach nie przeprowadzili. Dr Blassberg (Kraków).

P. Neuda: **O stosunku grypy do kiły.** (Wien. kl. Woch. 1920. 36). U chorych kiłowych przebiega zwykła grypa łagodniej, przyczem także obraz kiły się zmienia, gdyż odczyn Was-

sermanna we krwi znika, a również wynik badania płynu mózgowordzeniowego poprawia się. Ponieważ także inne ostre zakażenia, jak włóknikowe zapalenie płuc i róża, mogą zmieniać odczyn Wassermanna, należy zwrócić uwagę, czy też przebieg takich chorób nie bywa u kiłowych, analogicznie do grypy, łagodniejszy, aniżeli u innych chorych. Dr Blassberg (Kraków).

M. Strassberg: **W sprawie grypy i kiły.** (Wien. kl. Woch. 1920. 36). Grypa wywiera korzystny wpływ na kiłę, poprzednio choćby trochę leczoną, gdy na kiłę nieleczoną względnie na odczyn Wassermanna w przypadkach kiły nieleczonej nie wywiera wpływu. W tym kierunku występuje podobieństwo wpływu grypy do wpływu leczenia ciałami proteinowemi na kiłę. Także i wstrzykiwania mleka wywierają bowiem wpływ potęgujący na leczenie swoiste przeciwkiłowe, poprzednio przeprowadzone. Właściwym zatem czynnikiem, działającym leczniczo na kiłę w przebiegu grypy, jest, jak się zdaje, gorączka, przyczem gorączka grypowa, jako jadowa, zdaje się biologicznie o wiele silniej działać, niż ciepłota po wstrzykiwaniach mleka. Przy grypie zatem podobnie, jak przy róży, durze i t. p. zachodzą w ustroju sprawy, które pogarszają podłoże dla kiły i potęgują wpływ poprzednich środków przeciwkiłowych, a nawzajem kiła wywiera wpływ hamujący na pełny rozwój grypy. Dr Blassberg (Kraków).

P. J. Cammidge: **Zapobieganie i leczenie śpiączki cukrzycowej.** (The Lancet 1919. 2). Wobec niepomyślnych wyników leczenia śpiączki cukrzycowej (50—60% śmiertelności) zapobieganie tej sprawie powinno być głównem zadaniem lekarza. Pomyślnemu rozwiązaniu tego problematu stają na przeszkodzie dwa błędne poglądy, panujące dotąd w nauce o cukrzycy: 1) pogląd, że choroba ta jest wyłącznie zaburzeniem przemiany węglowodanów i 2) przesąd, że w leczeniu moczówki należy za wszelką cenę zapobiegać chudnieniu chorych. Nowsze badania doświadczalne nakazują przypuszczać, że cukrzyca od samego początku jest zaburzeniem całkowitej przemiany materji, a więc węglowodanów, białka, tłuszczów i zapewne substancyj mineralnych. Skutkiem ogólnego osłabienia czynności metabolicznych ustrój chorego może przyswajać tylko ściśle określoną ilość pożywienia w przemianie materji i sprzyjać powstawaniu śpiączki cukrzycowej. Śpiączka bowiem nie jest skutkiem działania jednego czynnika. Jestto zatrucie zbiorowe, które powstaje pod wpływem różnych pierwiastków toksycznych w następstwie ogólnych zaburzeń metabolicznych. Leczenie djetetyczne cukrzycy powinno opierać się na następujących zasadach: 1) węglowodany, białko, tłuszcze pod względem ilościowym nie powinny przekraczać tolerancji chorego, 2) całkowita ilość pożywienia dziennego powinna być przystosowana nie do wagi chorego, ale do jego metabolicznej sprawności, 3) powinna być zachowana równowaga we wzajemnem ustosunkowaniu poszczególnych składników pożywienia, 4) wobec utraty przez ustrój niektórych soli mineralnych, zwłaszcza wapnia i magnu, należy zapewnić choremu dowóz odpowiednich soli. W ciągu leczenia konieczna jest stała i ścisła kontrola całkowitej przemiany materji, gdyż o składzie pożywienia i o wzajemnym stosunku ilościowym poszczególnych pokarmów powinno rozstrzygać systematyczne badanie krwi i moczu. Pożyteczną wskazówką rozwijającej się kwasicy (acidosis) jest zmniejszenie krążących we krwi węglanów. Określić je można: pośrednio — na mocy obliczenia zawartości $CO_2$ w powietrzu pęcherzyków płucnych (przyrząd Mariotta), albo bezpośrednio — przez zbadanie krwi. Szczegóły leczenia djetetycznego, omówione przez autora w myśl powyższych zasad, nie nadają się do krótkiego streszczenia. Ostatnia część pracy poświęcona jest leczeniu właściwej śpiączki. Autor poleca bezwzględny spokój, ciepło, butelki z gorącą wodą, przeciw zaparciu — lawatywę lub środek lekko przeczyszczający; jako pożywienie około 200 gr. ziemniaków albo 80 gr. mączki owsianej na dobę w postaci papki i oprócz tego dużą ilość płynów ($2^1/_2$—3 litry dziennie). Dla usunięcia części trujących pierwiastków może być pożyteczny upust krwi (10—20 uncyj) oraz rozczyn fizjologiczny soli śródżylnie. W celu zobojętnienia nieutlenionych kwasów organicznych — wstrzykiwanie śródżylne jednego litra 5%—6% rozczynu dwuwęglanu sodu. Wstrzykiwać należy bardzo powoli w ciągu $^1/_2$—1 godziny; po 6—12—18 godzinach wstrzykiwanie w razie potrzeby powtórzyć. Środki sercowe. K. Rozenfeld (Częstochowa).

P. J. Cammidge: **O gotowaniu jarzyn dla chorych na cukrzycę.** (The Lancet 1919, II. 26). Wpływ gotowania jarzyn na zawartość węglowodanów był już przedmiotem badań Noordena i Allena. Allen przypuszczał, że jarzyny po trzykrotnem wygotowaniu każdorazowo w świeżej porcji wody ulegają prawie zupełnemu wyługowaniu i mogą być spożywane bez szkody dla zdrowia w najcięższych postaciach cukrzycy. Dla sprawdzenia tego wykonał C. szereg badań nad 16 gatunkami jarzyn, będących w codziennem użyciu. Jarzyny, pokrajane na cienkie i małe plasterki, gotowano w 3 wodach, po 15 minut w każdej. Po każdem gotowaniu obliczano we wszystkich jarzynach całkowitą ilość węglowodanów oraz ilość redukującego cukru. Niektóre jarzyny tracą zupełnie węglowodany i cukier: seler, rzewień i szpinak już po drugiem gotowaniu, biała rzepa i marchew — po trzeciem. Większość jarzyn zachowuje do ostatka pewną ilość węglowodanów, a mianowicie buraki — 0·4%, kapusta — 0·5%, kalafiory — 0·8%, kartofle — 1%. Jednakże ilość ta jest od 4 do 30 razy mniejszą, niż po gotowaniu jednorazowem. Ponieważ postać i smak jarzyn pod wpływem długiego gotowania psuje się, przeto przed podaniem choremu trzeba je odpowiednio przyprawić. K. R.

Langdon Brown: **Współczulny układ nerwowy a cukrzyca** (Wykład z serji odczytów »O roli układu współczulnego w patologji«[1]). (The Lancet, 1919, I, May 31). Zaznaczywszy na wstępie, że moczówka cukrowa jest zaburzeniem całkowitej przemiany materji, streściwszy postępy w nauce, zdobyte dzięki badaniom ilościowym cukru we krwi chorych i omówiwszy cukromocz nerkowy i t. zw. diabetes innocens (Salomon), autor rozważa szczegółowo teorję trzustkową Allena w świetle nowszych badań. Mówi o połączeniu cukru z »amboceptorem trzustkowym«, ktory gra tak ważną rolę wt eorji Allena, o zmianach organicznych trzustki, o antagonizmie między wydzielaniem zewnętrznem i wewnętrznem trzustki. W drugiej części wykładu, usiłując wyjaśnić rolę układu współczulnego w powstawaniu cukrzycy, przytacza autor szereg faktów, dowodzących istnienia cukromoczu przysadkowego, tarczycowego i nadnerczowego. Autor skłania się ku teorji wielogruczołowej Eppingera-Falty-Rudingera, podług której moczówka cukrowa jest następstwem zaburzenia równowagi między gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem. W tem zaburzeniu równowagi udział układu współczulnego zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Pobudzenie tego układu zwiększa ilość cukru we krwi (odruch obronny) oraz wzmaga wydzielanie nadnerczy, tarczycy i przysadki. Ogólny skutek pobudzenia układu współczulnego nosi charakter kataboliczny czyli wiedzie do wyładowania energji, a uruchomienie cukru jest aktem przygotowawczym do tej katabolicznej czynności. Ponieważ n. błędny pobudza wydzielanie trzustki, przeto wobec znanego antagonizmu między nim i n. współczulnym można przypuszczać, że n. współczulny jest dla trzustki nerwem hamującym. W ten sposób układ współczulny może wywołać cukromocz albo przez pobudzenie wydzielania gruczołów, które obniżają tolerancję węglowodanową (nadnercza i t. d.), albo przez zahamowanie czynności gruczołu, który tolerancję tę zwiększa (trzustka). Ostatecznie pogląd autora można streścić w następujący sposób: Przyczyną moczówki cukrowej jest zapewne niedomoga trzustki, zależna od zmian organicznych tego narządu, albo też od zaburzeń czynnościowych, które rozwijają się w następstwie hamujących wpływów nerwu współczulnego; wpływ ten może być wzmocniony przez równoczesne pobudzenie »sympatyczne« innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, które zmniejszają zdolność przyswajania węglowodanów. K. Rozenfeld.

## Utworzenie Akademji nauk lekarskich w Polsce.

Na wzór zagranicznych Akademji nauk lekarskich, zwłaszcza paryskiej »Academie de médecine«, która z końcem r. 1920 obchodziła 100-letni jubileusz, została utworzona w Warszawie Polska Akademja nauk lekarskich, a w dniu 28 grudnia 1920 odbyło się pierwsze Walne Zebranie tej Akademji.

Statut organizacyjny Akademji został wydany przez Ministerstwo wyznań i oświecenia publ. łącznie z Ministerstwem zdrowia publ. i w d. 8. X. 1920 zatwierdzony przez Ministrów Rataja i Dra Chodźkę. Ustrój Akademji jest zbliżony do ustroju innych Akademji, zwłaszcza Polskiej Akademji umiejętności w Krakowie. Akademja mieć będzie najmniej 20, a najwyżej 40 członków czynnych krajowych, najwyżej 30 członków czynnych zagranicznych i najwyżej 60 członków korespondentów.

Pierwszymi członkami czynnymi Polskiej Akademji nauk lekarskich są ci członkowie Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie, którzy są lekarzami, oraz lekarze polscy, którzy

[1]) Oprócz czterech wykładów, ogłoszonych w Lancet (17, 24, 31. maja i 7. czerwca), świeżo wyszło z druku dzieło Browna p. t. Lympathetic nervous system in disease. Oxford Medical Publications. London.

zostali wybrani na pierwszym zjeździe organizacyjnym w Warszawie, zwołanym przez Ministerstwo 12 czerwca 1920 r. i zatwierdzeni przez Ministra wyznań relig. i ośw. publ. Tych pierwszych członków jest obecnie 27, a mianowicie są nimi:

Z Krakowa: Prof. Dr. Tadeusz Browicz, prof. Dr. Stanisław Ciechanowski, prof. Dr. Henryk Hoyer, prof. Dr. Emil Godlewski jun., prof. Dr. Walery Jaworski, prof. Dr. Kazimierz Kostanecki, prof. Dr. Stanisław Maziarski, prof. Dr. Witold Orłowski, prof. Dr. Aleksander Rosner, prof. Dr. Juljan Talko Hryncewicz, prof. Dr. Leon Wachholz.

Ze Lwowa: Prof. Dr. Adolf Beck, prof. Dr. Władysław Bylicki, prof. Dr. Dąbrowski, prof. Dr. Dybowski, prof. Dr. Antoni Jurasz.

Z Poznania: Dr. Franciszek Chłapowski, prof. Dr. Heliodor Święcicki, prof. Dr. Adam Wrzosek, Dr. Szuman z Torunia.

Z Warszawy: Prof. Dr. Stanisław Bądzyński, prof. Dr. Szymon Dzierzgowski, Dr. Edward Flatau, prof. Dr. Antoni Gluziński, prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz, prof. Dr. Jan Mazurkiewicz, prof. Dr. Alfred Sokołowski.

Dwaj mianowani już członkowie: prof. Dr. Popielski i prof. Dr. Rydygier ze Lwowa, zmarli przed I Walnem Zgromadzeniem Akademji.

Wybór dalszych członków nastąpi stosownie do statutu Akademji na najbliższem Walnem Zgromadzeniu.

Zarząd Akademji stanowią: prezes prof. Dr. Bądzyński, wiceprezes prof. Dr. Krzyształowicz i sekretarz generalny prof. Dr. Dzierzgowski. Zwołane przez ten Zarząd pierwsze Walne Zgromadzenie w Warszawie w dniu 28 grudnia 1920 r. poświęcone było sprawie uruchomienia Akademji, rozpoczęcia jej prac i wydawnictw. Na zgromadzeniu tem uchwalono więc regulaminy czynności Akademji i postanowiono jak najrychlej podjąć wydawnictwa (pod nazwą »Prac Akademji« w języku polskim i »Biuletynu« w językach obcych). Redaktorami wydawnictw zostali wybrani prof. Dr. Stanisław Ciechanowski z Krakowa i prof. Dr. Jan Mazurkiewicz z Warszawy. Szczegółowe warunki przedkładania Akademji prac naukowych określa poniższy regulamin.

### Regulamin, dotyczący przedkładania prac Akademji nauk lekarskich.

§ 1. Akademji mogą być przedkładane prace oryginalne ze wszystkich dziedzin nauk lekarskich.

§ 2. Prace mają być składane do Sekretarjatu generalnego, gdzie otrzymują datę ich złożenia i numer kolejny, według którego są odczytywane na zebraniach Akademji, względnie zostają drukowane.

§ 3. Akademja ogłasza w swych wydawnictwach te wszystkie wniesione prace, które przyjęła na swych posiedzeniach.

§ 4. Prace mogą być składane Akademji w języku polskim lub w jednym z następujących języków: łacińskim, francuskim, włoskim, angielskim lub niemieckim; powinny być pisane czytelnie i po jednej stronie papieru.

§ 5. Akademja ogłasza składane jej prace albo w całości w języku polskim w swem wydawnictwie, rozprawach Akademji nauk lekarskich i w streszczeniu w swych biuletynach w jednym z 5 przyjętych obcych języków, albo odwrotnie, stosownie do woli autora.

§ 6. Równocześnie z pracami autorowie powinni dostarczać ich streszczeń w języku polskim, o ile praca ma być ogłoszona w języku obcym, lub też odwrotnie. Streszczenia prac większych nie powinny przewyższać objętością $1/4$ rozmiarów całej pracy, nie wliczając w to tablic i rysunków. W razie niemożliwości przedstawienia przez autora streszczenia w jednym z przyjętych języków obcych, Akademja zarządzi sama tłomaczenie w porozumieniu z autorem co do kosztu.

§ 7. Autorowie za prace ogłaszane w wydawnictwach Akademji na razie honorarjum nie otrzymują.

§ 8. Prace złożone Akademji powinny być w ciągu najwyżej trzech miesięcy rozpatrzone, a w ciągu następnych 2 miesięcy powinny być albo wydrukowane, o ile zostaną przez Akademję przyjęte do druku, albo powinny być zwrócone autorom.

§ 9. Prace, nieprzyjęte do druku, Akademja zwraca autorom bez motywów.

§ 10. Autorowie otrzymują bezpłatnie 50 odbitek z prac wydanych w wydawnictwach Akademji.

§ 11. Redakcji przysługuje prawo wprowadzać przy drukowaniu prac niezbędne poprawki językowe; korekty mogą być przesyłane autorom na ich żądanie, lecz ze ściśle określonym terminem zwrotu.

St. Bądzyński, prezes.
S. Dzierzgowski, sekretarz generalny.

## Sprawy zawodowe.

**Izba lekarska we Lwowie** ogłasza, co następuje: (L. 894/20 z d. 16. XII. 1920). »Rozporządzenie Ministra sprawiedliwości wydane w porozumieniu z Ministrem skarbu z dnia 7 sierpnia 1920 w przedmiocie wynagrodzenia świadków, znawców i tłumaczów w postępowaniu karnem jest w treści swej dla znawców lekarzy samo przez się pod wielu względami w wysokim stopniu krzywdzące, ale nadto bywa ono jeszcze zbyt często przez sędziów źle zrozumiane i nieodpowiednio stosowane, zwłaszcza względem lekarzy, co daje powód do licznych i słusznych zażaleń, wnoszonych do lwowskiej Izby lekarskiej. Wydział Izby wobec niejasności, a często nawet sprzeczności różnych ustępów odnośnych ustaw i rozporządzeń uchwalił na posiedzeniu swem, odbytem wyłącznie w tej sprawie dnia 6 grudnia 1920, wydać lekarzom następujące wskazówki: Oprócz policzenia za pomniejsze czynności sądowo-lekarskie według taryfy z 20 marca 1901 z podwyżką 150%, przyznaną rozporządzeniem Ministerstwa sprawiedliwości z dnia 17 lipca 1919 N. 58 poz. 353 (art. 15 rozp. z dnia 17 sierpnia 1920 Dz. pp. Nr. 75) lekarze mają żądać: 1) Zwrotu kosztów podróży i pobytu. 2) Zwrotu innych wydatków rzeczywiście poniesionych. 3) Odszkodowania za stratę czasu w myśl art. 11 odnośnego rozporządzenia, po 8 marek za każdą rozpoczętą godzinę do 80 marek za cały dzień, licząc czas, stracony od chwili opuszczenia mieszkania aż do powrotu do tegoż. 4) Wynagrodzenia za pracę z uwzględnieniem zużytego czasu i poniesionego trudu, przyczem należy kierować się indywidualnością przypadku i czynności specjalistycznej, przy tej pracy dokonanej, a w przypadkach trudnych do ocenienia należy się tem kierować, że za każdą rozpoczętą godzinę zajęcia należy się lekarzowi za jego trud i pracę najmniej 100, wyraźnie sto marek, niezależnie od policzonych 80 marek za każdą godzinę straconego czasu. W razie nieprzyznawania przez sądy należytości w ten sposób obliczonych, należy wnieść rekurs do Prezydjum apelacji za pośrednictwem Izby.

Prezydent: Izby Dr. Papée m. p.«

Zastosowanie się do wskazówek Izby lekarskiej lwowskiej może w pewnej mierze złagodzić krzywdę, jakiej doznają lekarze przy obecnym wymiarze wynagrodzeń za czynności sądowo-lekarskie, niemniej jednak jest rzeczą naglącą podjęcie jak najenergiczniejszych kroków o zwiększenie tych wynagrodzeń do takiej wysokości, aby pełnienie obowiązków znawcy sądowego, od których pod rygorem kar uchylić się lekarze nie mogą, nie przynosiło im przynajmniej bezpośrednich strat materjalnych. Otrzymujemy mnóstwo listów od kolegów, domagających się słusznie niezwłocznej akcii wszelkiemi środkami, aby usunąć dzisiejsze w tym zakresie stosunki i nie wątpimy, że Izby lekarskie nasze goraco tą sprawą się zajmą. Redakcja.

**O organizację zawodową.** Otrzymujemy coraz liczniejsze listy kolegów z różnych stron, przypominające konieczność organizacji, zwłaszcza wobec ustaw o ubezpieczeniu społecznem. Powszechnie skarżą się koledzy, że świeżo powstały »Związek lekarzy polskich« w Warszawie nietylko nie daje znaku życia, ale nawet nie odpowiada na zapytania w sprawie statutu. Wielu kolegów domaga się ogłaszania choćby krótkich sprawozdań z działalności Izb lekarskich, zwłaszcza krakowskiej, jako instytucji, w pierwszym rzędzie powołanych do obrony zawodu lekarskiego. Wśród nadesłanych nam uwag znajdują się też zestawienia postulatów będących na dobie, jak trafne artykuły kol. J. Bednarskiego z Alwerni, Bieleckiego z Rymanowa, Malika z Radymna i i. Nie mogąc niestety z powodów technicznych pomieścić tych artykułów w całości, postaramy się przynajmniej o najważniejszych z poruszonych w nich spraw przypominać publicznie w »Przeglądzie lekarskim«, co może dopomoże do popchnięcia ich z martwego punktu, na którym teraz stoją.

**Ustawa o Izbach lekarskich** i t. zw. »ordynacji« lekarskiej nie została jeszcze uchwalona przez Sejm w trzeciem czytaniu. Może więc uda się w niem uchylić ową »poprawkę« o nadaniu tytułu doktorów przez... Sejm, w drugiem czytaniu przyjętą. Poczyniono o to starania. Dopiero po uchwaleniu w trzeciem czytaniu i ogłoszeniu w Dzienniku ustaw będziemy mogli podać autentyczne wiadomości o ustawie. Przedtem nie możemy, gdyż kancelarja sejmowa na prośby o druki sejmowe nawet nie odpowiada, a posłowie lekarze nie uważają także za stosowne udzielać ich prasie lekarskiej. W tych warunkach ustaje wszelka wogóle możność publicznej dyskusji fachowej o sprawach zdrowia publicznego, niemożliwej także i Sejmie, liczącym zbyt niewielu znawców tych spraw.

**Pokrzywdzenie lekarzy okręgowych** w Małopolsce przechodzi wszelkie określenia. Lekarze ci do dziś pobierają płace

według norm z z. 1914! Nieodpowiednie są też ich diety epidemiczne i t. p. Izby lekarskie mają wdzięczne zadanie natychmiast sprawę tę wytoczyć przed Rządem i Sejmem. Lekarz okręgowy otrzymuje do dziś sto do dwustu koron płacy miesięcznej!!

**W sprawie czasopism lekarskich**. Na pytania niektórych kolegów, którzy nie znają początku i biegu sprawy, wyjaśniamy, że trzy czasopisma lekarskie: »Przegląd lekarski«, »Tygodnik lekarski« i »Gazeta lekarska«, musząc z powodu trudności wydawniczych zmniejszyć swą objętość i zamienić się na miesięczniki, zawarły układ tego rodzaju, iż każdy z członków Towarzystw lekarskich lwowskiego i krakowskiego oraz Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie otrzymuje wszystkie trzy pisma, opłacając w swem stowarzyszeniu wkładkę roczną 600 mp. Członkowie prowincjonalni »Polskiego Towarzystwa lekarzy b. Galicji« (dawnego »Tow. lek. galic.«) otrzymują tylko »Przegląd« i »Tygodnik«, bo pobierana tam obecnie wkładka jest za niska na opłacenie 3 pism; ale mogą otrzymać także »Gazetę lekarską«, dopłacając odpowiednią kwotę. — Sprawa przywrócenia tygodniowego wydawania »Przeglądu« była wielokrotnie dyskutowana w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem wraz ze sprawą zwiększenia objętości »Przeglądu«. Wobec dzisiejszych kosztów druku musiałaby jednak wtedy wkładka członka wynosić około 1000 mp. rocznie, przyczem otrzymywałby tylko jedno pismo, a pismo to byłoby i tak prawie o połowę mniejsze, niż »Przegląd lekarski« w latach 1905—1914.

**Wyrok Sądu Najwyższego przeciw lekarzowi powołanemu do wojska.** Lekarz Dr. B. w Krakowie zajmował od roku 1913 mieszkanie w domu, który w roku 1918 nabyła nowa właścicielka, rzeźniczka, pani K. Ta wypowiedziała mu mieszkanie dla własnych potrzeb. Dwie pierwsze instancje sądowe uchyliły to wypowiedzenie. Natomiast Sąd Najwyższy polecił Drowi B. natychmiast oddać mieszkanie nowej właścicielce domu, przyczem jednym z powodów wyroku było jego powołanie do wojska. Odnośne zdanie wyroku dosłownie brzmi: »który, jak sam zeznał, został obecnie powołany jako lekarz do wojska, zaczem mieszkanie przez niego zajmowane nie może już być dalej uważane za warsztat pracy« (C II 387/19/15). Dr. B. jest żonatym, ojcem dwojga dzieci, praktykuje przez lat 20 w Krakowie, a do wojska powołany został do osobistych świadczeń, oddawszy się dobrowolnie do dyspozycji DOG. w chwili, kiedy kraj był w niebezpieczeństwie.

Fakt podajemy bez komentarzy.

**Biuletyn Ministerstwa zdrowia publicznego**. Po dłuższej przerwie wyszedł Nr. 5 z d. 1. XII. 1920. Z rozporządzeń urzędowych zawiera on tylko rozporządzenia w sprawach aptekarskich, taks za badanie środków żywności, zgłaszania zatruć przemysłowych ołowiem i t. d. i obwieszczenie w sprawie zespolenia urzędów zdrowia z województwami i w sprawie praktyki prywatnej lekarzy wojskowych. Znajdujemy dalej w »Biuletynie« statut »P.-A. K. P. D.« (Polsko-amerykańskiego komitetu pomocy dzieciom), sprawozdanie z kolonji w Busku, rejestry osobowe (komitetu rozbudowy Krynicy i t. d.) i ważny wykaz ruchu chorób zakaźnych w Polsce od marca do września 1920. Byłoby niezmiernie pożądane, żeby »Biuletyn wychodził w regularnych odstępach czasu, conajmniej co miesiąc, i żeby podawał statystykę chorób zakaźnych jak najaktualniej.

**Telefonom lekarskim** nietylko nie przyznano żadnych ulg w opłatach abonamentowych, ale nawet przy zmianie mieszkania nie uwzględnia się, że telefon lekarski jest w przeważnej części urządzeniem użyteczności publicznej. Dr. Kuczewski (Zakopane) donosi nam, że za przeniesienie telefonu zażądano od niego 7450 mp., a gdy tej kwoty nie złożył, telefon mu zamknięto i zagrożono procesem sądowym.

## W sprawie klinik chorób zakaźnych i katedr epidemiologji na wszechnicach.

Dr. Stefan Sterling-Okuniewski z Warszawy przedłożył w tej sprawie Sekcji szkolnictwa wyższego Ministerstwa oświecenia publ., Wydziałom lekarskim naszych wszechnic, Naczelnemu Komisarjatowi do walki z epidemjami, Ministerstwu zdrowia publ. i Akademji nauk lekarskich motywowany wniosek: »Na wszechnicach w Warszawie, Krakowie i Lwowie powinny być założone kliniki chorób zakaźnych, a w każdym Wydziale lekarskim powinna być utworzona katedra epidemiologji (w jak najszerszym zakresie, nietylko z bakterjologicznego, ale i z klinicznego stanowiska). Kurs epidemiologji oraz klinika chorób zakaźnych powinny być dla studentów obowiązkowe (klinika conajmniej przez dwa półrocza) i stanowić przedmiot obowiązkowy egzaminu dla uzyskania dyplomu lekarskiego«. Motywami głównemi wniosku jest wielkie rozpowszechnienie chorób zakaźnych w Polsce i konieczność ich zwalczenia, a niedostatek personalu, któryby był do tego teoretycznie i praktycznie dostatecznie przygotowany. O ileby kliniki chorób zakaźnych nie mogły być wkrótce utworzone, to należy, zdaniem wnioskodawcy, utworzyć natychmiast, od najbliższego półrocza, przynajmniej katedry epidemiologji.

Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, uznając sprawę tę za bardzo doniosłą, rozpatrywał szczegółowo wniosek Dr. Sterlinga-Okuniewskiego na ostatniem swem posiedzeniu. Sprawa ta nie może być jednak zdaniem Wydziału załatwiona tak szybko, jak sądzi wnioskodawca. Nasze Wydziały lekarskie nie mają dotąd należycie urządzonych nawet podstawowych klinik; bez poprzedniej pracy w takich, należycie urządzonych klinikach, nie dałoby samo uczęszczanie do kliniki zakaźnej studentom należytego wykształcenia. Budowa takiej kliniki, według nowoczesnych postulatów urządzonej, wymaga sum ogromnych. Sprawa więc klinik zakaźnych, jako katedr samodzielnych, przyjdzie na porządek dzienny dopiero po naprawie finansów państwa i należytem urządzeniu klinik podstawowych. Ale i wtenczas tworzenie dwu katedr: osobnej kliniki chorób zakaźnych i osobnej katedry epidemiologji, byłoby zbyteczne, dla celów bowiem dydaktycznych i dla względów praktycznych wystarczyłaby jedna katedra wspólna.

Nim to jednak nastąpi, w każdym Wydziale lekarskim powinny studja obejmować choroby zakaźne. Do tego należy zdaniem Wydziału lekarskiego krakowskiego zużytkować zakaźne oddziały szpitali, które są w każdem mieście uniwersyteckiem, polecając wykłady jednemu z profesorów lub docentów. Wykłady te i zajęcia praktyczne powinny być dla studentów obowiązkowe przez cały jeden rok szkolny po przebyciu już roku kliniki chorób wewnętrznych.

W Krakowie od lat już kilku Wydział lekarski zorganizował osobne wykłady chorób zakaźnych dla studentów IV roku studjów, a prowadzi je prof. Dr. Latkowski na materjale zakaźnym szpitala św. Łazarza, rozporządzając 100 łóżkami.

## Wiadomości bieżące.

**Stulecie Akademji lekarskiej paryskiej** obchodzono w Paryżu uroczyście 20. grudnia 1920. Uroczyste posiedzenie odbyło się pod przewodnictwem prezydenta Rzeczypospolitej Milleranda przy udziale delegatów instytucji lekarskich 30 państw. Polskę reprezentowali Dr Motz z Paryża i Dr Pawiński z Warszawy, który jest od szeregu lat członkiem Akademji paryskiej, a miał mandat od polskich korporacji lekarskich. Po przemówieniu prezydenta Akademji Laverana, złożyli życzenia i adresy delegaci 12 państw, wśród nich Polski, a podziękowanie składał im sekretarz Akademji Achard.

**Z Towarzystw lekarskich**. Do Zarządu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego zostali na posiedzeniu w d. 15. XII. 1920 wybrani na r. 1921: prezesem prof. Dr Al. Rosner, wiceprezesem prym. Dr Kostrzewski, sekretarzem dorocznym Dr Szymanowicz, a na trzy lata (do końca roku 1923) sekretarzem stałym doc. Dr Zubrzycki, bibliotekarzem Dr Blassberg, — wszyscy ponownie. Redaktor »Przeglądu lekarskiego« i podskarbi komisji redakcyjnej pozostają na swym urzędzie do końca r. 1921, skarbnik Towarzystwa i gospodarz domu — do końca r. 1922. Do komisji kontrolującej zostali wybrani Dr T. Piotrowski i J. Landau (senior), do komisji redakcyjnej »Przeglądu lekarskiego«: prof. Browicz, Blassberg, Dr Bujak, Glassner, prof. Majewski, Markowa, Kostrzewski, prof. Piltz, prof. Rutkowski, prof. Orłowski, doc. Walter, prof. Horoszkiewicz, przewodniczącym komisji słownikowej prof. Browicz, delegatami do Rady zawiadowczej Polskiego Towarzystwa b. Galicji prof. Ciechanowski i Horoszkiewicz, do komisji kontrolującej tegoż Towarzystwa prez. Schoengut-Strzemieński, delegatami na Walne Zgromadzenie tegoż Towarzystwa: Akerman, Berezowski, Ciechanowski, Damski, Janiszewski, Kostanecki, Kwaśnicki, Lang, Landau J. (senior), Schoengut-Strzemieński, Surzycki, zastępcami Służewski, Majewski, T. Piotrowski, Wachtel, Wojciechowski.

W Towarzystwie lekarskiem łódzkiem na posiedzeniu w dn. 5. XII. 1920 wybrano Zarząd następujący: prezes S. Sterling, wiceprezes J. Koliński; sekretarze: J. Michalski i F. Klozenberg; skarbnik: T. Mogilnicki; bibliotekarze: Z. Prechner

i Z. Golc; do komisji bibliotecznej: A. Mikulski, S. Skalski i F. Venulet. Wkładkę roczną podniesiono do 400 marek.

Polskie Towarzystwo lekarzy b. Galicji podniosło wkładkę dla swych członków na r. 1921 do 360 marek, z czego 60 marek dla funduszu wdów i sierot, reszta zaś na wydawnictwo czasopism Towarzystwa. Podnosząc wkładkę, kierowała się Rada zawiadowcza troską o los polskich wydawnictw lekarskich, oraz o los wdów i sierot po zmarłych kolegach, których liczba z roku na rok wzrasta. Przytem Rada zawiadowcza nosi się z myślą, by podnieść im w przyszłości pensje względnie zapomogi, do czego niezbędną jest rzeczą zwiększenie funduszów, na ten cel służących.

Związek lekarzy szpitali publicznych w Małopolsce zwołał swe Walne Zebranie na 23. I. 1921 do Krakowa. Oprócz spraw administracyjnych obejmował porządek dzienny: sprawozdanie komisji organizacyjnej (ref. Dr Bujalski), sprawę regulacji płac lekarzy szpitalnych (ref. Dr Żuławski) i sprawę szpitalnictwa w dotychczasowem ustawodawstwie (ref. Dr Bujalski).

Główny Komitet lekarski francusko-polski w Warszawie prosi, by dla ułatwienia prenumeraty czasopism francuskich tworzyły się po większych miastach podkomitety, zamawiające czasopisma zbiorowo. Pieniądze lepiej przesyłać w listach, niż przekazami, bo zdarzało się, że pieniądze przychodziły, a listy z zamówieniami ginęły. Kompletów pism z lat poprzednich, pojedynczych numerów i książek komitet nie dostarcza. Sprawy komitetu załatwia Dr A. Przyborowski (Warszawa, ul. Sewerynów 5).

**Wydawnictwo »Gazety lekarskiej«** donosi za naszem pośrednictwem wszystkim czytelnikom, że ostatnie zeszyty »Gazety« opóźniły się z powodu technicznych trudności drukarskich. W krótkim czasie trudności te będą usunięte i wszystkie zaległe zeszyty wyjdą z druku i zostaną czytelnikom rozesłane.

**Z ruchu wydawniczego.** Podręcznik Klemperera »Diagnostyka kliniczna« wyjdzie wkrótce w tłómaczeniu polskiem Dr Bronisława Handelsmana z Łodzi nakładem łódzkiej księgarni Ludwika Fiszera. — »Kalendarz lekarski« na r. 1922 zamierza wydać Spółka p. f. Drobner w Krakowie, która ma wkrótce rozszerzyć swą działalność przez otwarcie księgarni lekarsko-przyrodniczej.

**Z literatury zagranicznej.** Październikowy numer miesięcznika p. t. »La Médecine scolaire«, w znacznej części poświęcony sprawom higieny szkolnej w Polsce, zawiera artykuł Dr St. Kopczyńskiego, naczelnika wydziału higieny szkolnej w Ministerstwie oświecenia p. t. »L'hygiène scolaire en Pologne«, i streszczenie artykułów, ogłoszonych drukiem w miesięczniku p. t. »Wychowanie fizyczne«, wydawanym w Poznaniu przez prof. Dr Eug. Piaseckiego. W przypisku redakcja »La Médecine scolaire« z wszelkiem uznaniem podnosi usiłowania społeczeństwa i rządu polskiego, zmierzające do podniesienia sprawy higieny szkolnej wogóle, a w szczególności do poprawy zdrowia młodzieży polskiej i poważne wyniki, jakie do tej pory osiągnięto.

**Kursa na kandydatów na lekarzy szkolnych** staraniem Rady szkolnej krajowej odbędą się w Krakowie w najbliższym czasie, o ile zgłosi się dostateczna liczba odpowiednich kandydatów. Zgłoszenia przyjmuje prof. Dr Ciechanowski (Kraków 9, Płuczki 28).

**Kursa dopełniające dla lekarzy w Wiedniu** odbędą się 7. do 19. lutego 1921. Zgłoszenia przyjmuje Redakcja »Wiener mediz. Wochenschrift« Wien IX. Porzellangasse 22. Wpisowe dla Austrjaków, Węgrów i Polaków 200 kor. (dla obywateli innych krajów 500—1000 kor.). Wykładający zrzekli się honorarjów. Następne kursa odbędą się w czerwcu, we wrześniu i w grudniu 1921.

**Poradnia przeciwgruźlicza w Zakopanem,** utrzymywana przez Czerwony krzyż, wznowiła swą czynność. Lekarzem poradni jest Dr A. Kuczewski.

**Choroby zakaźne w Krakowie.** Od 5. do 31. XII. wśród ludności cywilnej: płonica 45 † 7, błonica 11 † 4, dur brzuszny 78 † 10, czerwonka 3 † 3, dur plamisty 18 † 5, ospa 2 † 2, dur powrotny 3; wśród wojska z początkiem grudnia pojawiły się przypadki duru powrotnego i plamistego, natomiast duru brzusznego bardzo mało. Od 1. do 8. I. wśród ludności cywilnej: płonica 13 † 1, błonica 1, dur brzuszny 17, plamisty 7 † 1, czerwonka 1 † 1, ospa 1, śpiączka nagminna † 1; wśród wojska przypadki durów nieliczne.

**Zmarli:**

Dr Józef Jaworski,

szef Sekcji Ministerstwa zdrowia publicznego, w 61. r. ż. w Warszawie, gdzie w świecie lekarskim zajął wybitne stanowisko przez nieznużoną a bardzo ruchliwą pracę piśmienniczą, naukową, redaktorską i społeczną. Publikacje jego naukowe dotyczyły prawie wyłącznie ginekologji i położnictwa, z których to przedmiotów habilitował się przed 3 laty na Wydziale lekarskim krakowskim. Był redaktorem »Medycyny«, a później przez szereg lat »Zdrowia«, w którem pomieścił liczne artykuły z zakresu higieny, zwłaszcza społecznej. Bardzo czynnie zajmował się sprawami zdrojownictwa. W r. 1906 założył polski komitet badania i zwalczania raka.

Prof. Dr Józef Szpilman,

były rektor Akademji weterynaryjnej we Lwowie, docent Wydziału lekarskiego, redaktor »Przeglądu weterynaryjnego« i »Przeglądu higienicznego«, bardzo zasłużony działacz społeczny w 66 r. ż.

Dr Stanisław Hodbod, lekarz W. P., w 34 r. ż.; Dr Tomasz Mączka w Krakowie; Dr Mikołaj Buzdygan, wybitny internista i filantrop w 69 r. ż. w Krakowie; kap. lek. Dr Tadeusz Karaś w 39 r. ż. w Starym Sączu; Dr Herman Schein, długoletni lekarz miejski, niegdyś pierwszy lekarz leczący w Zakopanem, w 75 r. ż. w Nowym Sączu.

**Artykuły oryginalne w czasopismach lekarskich polskich:** *Lekarz wojskowy* Nr 30—52: Kummant: Brak wrodzony mięśnia piersiowego i jego powstanie. — Danecki: Dwa przypadki pierwotnych złośliwych nowotworów płuc. — Wretowski: W sprawie konserwatywnego leczenia ropnych zapaleń płuc i opłucnej. — Poliwka: Ostateczne uproszczenie wstrzykiwań śródżylnych salwarsanu i neosalwarsanu. — Szmurło: W sprawie operacyjnego leczenia urazów wątroby. — Grzywo-Dąbrowski: W sprawie wczesnego rozpoznawania duru plamistego. — Rudolf: Śmiertelność w durze plamistym w szpitalu polowym 303. — Slęk: Przyczynek do leczenia operacyjnego zwichnięcia nawykowego stawu barkowego. — Wachtel: Zarys postępów rentgenologji. — Sabat: O rentgenowskiem badaniu głowy w przypadkach padaczki. — Janusz: Choroby nagminne wśród wygnańców w Moskwie. — Ś. p. Gliński: W sprawie potrzeby i znaczenia anatomji patologicznej dla wojska wraz z uwagami o prosekturach wojennych. — Komocki: O sposobach sporządzania rozczynów potrzebnych do barwienia krwi. — Milgrom: Parę uwag o durze osutkowym. — Składkowski: Wstęp do wykładów taktyki sanitarnej. — Melanowski: Oko zapadłe. — Rozwadowski: Kilka uwag o błędach statystyki. — Zembrzuski: Powstawanie i profilaktyka odmrożeń w wojsku. — Radziwiłłowicz: Powstawanie wspomnień w przebiegu splątania. — K. Dziembowski: Badanie i liczenie krwinek białych jako czynnik rozpoznawczy w chorobach zakaźnych. — Motyka: W sprawie wczesnego rozpoznawania tyfusu osutkowego. — Higier: Stany chorobowe kości, jako choroby endemiczne (awitaminozy). — D. B. Kryński: O leczniczem działaniu lampy kwarcowej. — Węgłowski: O przeszczepianiu naczyń krwionośnych w rozległych urazach. — Mund-Mierzecki: O potrzebie szpitalnictwa wenerycznego i walki z chorobami wenerycznemi na froncie w czasie wojny i demobilizacji. — W. Janowski: Kilka uwag w sprawie etjologji dysenterji. — Janusz: Przyczynek do leczenia na wojnie kończyn odmrożonych.

1921. Nr 1.: Radliński: Kikut a proteza. — Reis: O wymiarach rogówek zwierzęcych i ich znaczeniu dla patogenezy rogówki olbrzymiej u człowieka.

*Zdrowie*, 1920. zesz. 3. (sierpień): Zadębowski: Uregulowanie rozrodczości. — Polak: Szkice z podróży w sprawach zdrowia.

*Zagadnienia rasy* 1920. Nr 9.: Nowodworski: Ochrona prawna małżeństwa. — Rygier-Cękalska: Samoobrona społeczeństwa w walce z nierządem. — Steinborn: Wnioski w sprawie zwalczania chorób płciowych. — St. Kramsztyk: Drogi i widoki walki z ograniczeniem potomstwa.

**Redakcja otrzymała:** Chełmoński: O gruźlicy podczas wojny i walce z tą klęską. (Odb. z »Lekarza wojsk.«). — A. Nawratil: W sprawie wyrobu zapałek. (Odb. z »Czasop. techn.« 1920). — Szumowski: Le service de santé publique en Pologne. (Odb. Presse med. 1920). — Rose: Lokalizacja histologiczna przedmóżdża krokodyli. (Akad. Umiej. 1920). — Reis: Sur la mégalocornée. (Arch. d'opht. 1920).

Odpowiedzialny redaktor:

**Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

## KONKURS

na posadę lekarza (lub lekarki) miejskiego i okręgowego w porozumieniu z Wydziałem powiatowym rozpisuje miasto Kołaczyce.

Do tej posady przyczynia się miasto mieszkaniem składającem się z 5 pokoi z przynależnościami oraz płacą według umowy.

Bliższych informacyj udzieli Urząd miejski lub Apteka z grzeczności. Termin do 1. grudnia 1920 r.

Urząd miejski.

176 Burmistrz:

*Zemulski.*

Treść:



Wojewoda Lubelski. Lublin, d. 5. stycznia 1921 r.
Wojewódzki Urząd Zdrowia.
Nr 6034 (WUZ) 1921 r.

## KONKURS.

Wojewódzki Urząd Zdrowia w Lublinie ogłasza konkurs na posadę **lekarza sądowego** w m. Lublinie do której przywiązane są pobory urzędnika państwowego VI-go stopnia służbowego.

Stanowisko lekarza sądowego objąć może jedynie obywatel Państwa Polskiego, posiadający dyplom lekarski jednego z Uniwersytetów krajowych lub dyplom zagraniczny w Państwie Polskiem nostryfikowany.

Wymagana jest znajomość teoretyczna i praktyczna medycyny sądowej. W braku kandydatów, wymaganiu temu odpowiadających, przewiduje się możliwość wysłania kandydata na studja specjalne w zakresie medycyny sądowej.

Przed dniem 15. lutego 1921 r. kandydaci złożyć winni w Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia w Lublinie (ulica Kapucyńska Nr 1) podanie, opłacone stemplem w ilości 10 marek i po 2 marki od każdego załącznika, oraz dokumenty następujące:

1) metrykę urodzenia,
2) dowód nieograniczonego posiadania praw obywatelskich oraz zawodowych,
3) dyplom lekarski lub jego uwierzytelniony odpis.
4) krótkie curriculum vitae, zwłaszcza z uwzględnieniem pracy zawodowej,
5) świadectwo z odbycia studjów specjalnych w zakresie medycyny sądowej lub zobowiązanie do odbycia tych studjów w miejscu i czasie przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego wskazanych.

Za Wojewodę:

177 *Dr Andrzej Krysiński.*
Dyrektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia.



Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.